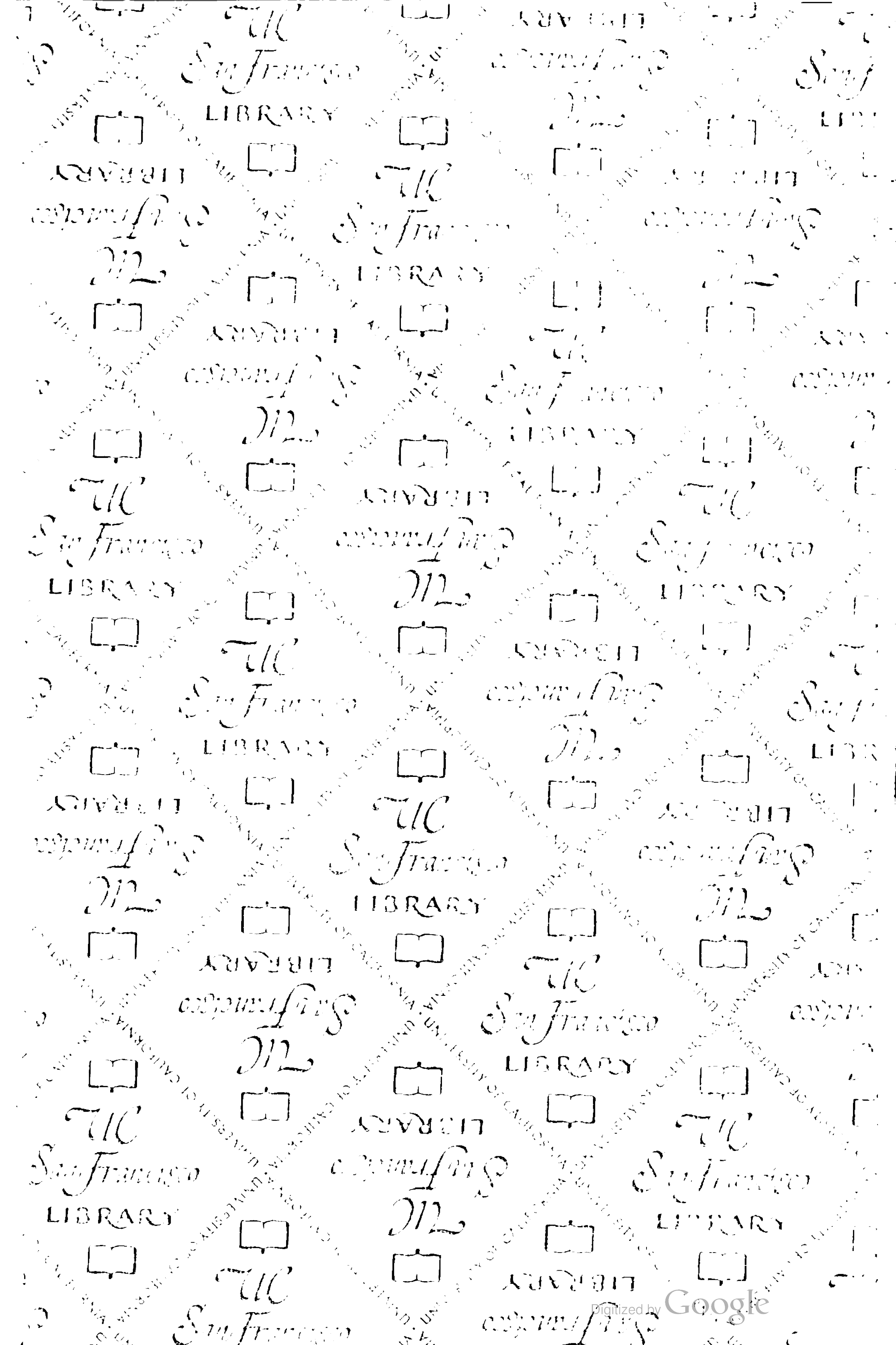




JAHRBUCH
FÜR
KINDERHEILKUNDE
UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY
BUDAPEST

A. CZERNY
BERLIN

E. FEER
ZÜRICH

135., der dritten Folge 85. Band

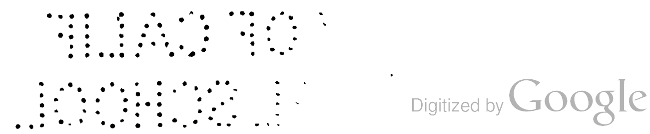
Mit zahlreichen Abbildungen im Text



BERLIN 1932
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39



Piererscher Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co., Altenburg (Thür.).



Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten.

Aktuelle Fragen aus der Kinderheilkunde.

Eine Studie über die epituberkulöse Infiltration der Lunge im Kindesalter [1].

Von

WOLDEMAR BLACHER,

Kinderarzt in Reval (Estland).

(Unter Mitarbeit von *Wilhelm Blacher*, Leiter des Laboratoriums, und *E. Findeisen*, Leiter des Röntgenkabinetts der Revaler Privatklinik.)

Das klinische Bild der Lungeninfiltration ist schon Ende des vorigen Jahrhunderts von französischen Autoren (Splenopneumonie *Grancher*, pneumonie massive) beschrieben worden. *Hutinel* hat auch schon im Jahre 1911 auf die Beziehungen der Infiltration der kindlichen Lunge zu der Tuberkulose aufmerksam gemacht.

Erst mit der Veröffentlichung der *Ranke*schen Lehre der Stadieneinteilung der Tuberkulose war die Zeit für das allgemeine Verständnis dieser Beziehungen und der großen Bedeutung des klinischen Bildes der epituberkulösen Infiltration gekommen. Es fanden daher die vor 10 Jahren von *Eliasberg* und *Neuland* veröffentlichten Arbeiten über die „epituberkulöse Infiltration" einen lebhaften Widerhall in den Kreisen der Kinderärzte.

Die anatomische Struktur freilich der frischen, noch im Labilitätszustande verharrenden Infiltration ist auch gegenwärtig noch nicht geklärt. Das liegt natürlich daran, daß die frischen, durch keine Invasion oder Generalisation verfälschten anatomischen Zustandsbilder autoptisch nur ausnahmsweise zur Beobachtung kommen. Dagegen aber ist der Folgezustand — das Indurationsfeld der schon abgeklungenen epituberkulösen Infiltration — mehrfach ausführlich beschrieben worden.

Zu den frühest autoptisch beobachteten Fällen gehört auch der *Epstein*sche. Der Verfasser hat ihn nach klinisch ausführlicher Beobachtung auf Grund des *Ghon*schen Sektionsproto-

[1]) Vortrag, gehalten auf der XVI. Tagung (Tuberkulosesektion) der Estländischen Deutschen Ärztlichen Gesellschaft im September 1931.



kolles beschrieben. Aber auch hier mag die Intervention der Serumkrankheit der Bazilleninvasion und Bildung tuberkulösen Gewebes im Bereiche der Infiltration Vorschub geleistet haben. Darauf deutet die gleichzeitig mit dem Beginn der Serumkrankheit rasch einsetzende Verschlimmerung des Zustandes, die bis zu dem bald darauf erfolgten Tode anhielt. Der Fall ist also nicht geeignet, die von *Epstein* aufgeworfene Frage, ob nicht der epituberkulösen Infiltration ein, wenn auch gutartiger tuberkulös-*geweblicher* Prozeß (azinös-nodös?) zugrunde liegen möge, zu beantworten.

Eines aber haben die autoptischen Befunde klargestellt, daß nämlich die ältesten und ausgebreitetsten tuberkulösen Prozesse in den intrathorakalen Lymphdrüsen sich stets *auf der Seite der Lungeninfiltration* finden (*Eliasberg* und *Neuland, Engel, Epstein, Grävinghoff, Birk* und *Hager* und andere).

In vielen Fällen konnte autoptisch auch ein meist verkäster *Primärherd* in dem infiltrierten Lungengewebe nachgewiesen werden *(Engel, Rietschel, Grävinghoff, Friedenberg).*

Diese autoptischen Befunde weisen der Klinik die Aufgabe zu, die immunbiologischen Beziehungen der Lungeninfiltration zu dem tuberkulösen Kern (Lungen und Drüsenherd) zu untersuchen.

Schon bedeutende ältere Forscher, wie *Virchow, Henoch, Hansemann,* haben die intensive perifokale Hyperämie und die Bildung leukozytenreicher Ödeme an dem Herdrand und in der Herdnachbarschaft, die bis zur nekrotisierenden und käsigen Veränderung fortschreiten konnten, beschrieben (Tuberkulininjektionspneumonie, glatte Pneumonie). Gegenwärtig sind diese Vorgänge unter der Bezeichnung der *perifokalen Entzündung (Schmincke)* bekannt. *Engel* bezeichnet sie als „*para*tuberkulös". *Birk* und *Hager* haben die Bezeichnung „epituberkulöse Entzündung" von *Eliasberg* und *Neuland* übernommen und wenden sie nicht nur auf massive, sondern auch auf begrenzte perihiläre und perifokale Entzündung an. *Redeker* wiederum faßt sie alle, je nach der Phase der Allergie, unter der Bezeichnung „Primär- bzw. *Sekundärinfiltrierung*" zusammen.

Jedenfalls wird jetzt fast übereinstimmend die Anschauung vertreten, daß die Infiltration in der Nachbarschaft tuberkulöser Herde ein spezifischer Vorgang sei, dem, wenn auch nicht tuberkulös verändertes, so doch ein *spezifisch umgestimmtes* (allergisches) Lungengewebe zugrunde liege.

Die im Jahre 1921 von *Eliasberg* und *Neuland* vertretene Anschauung, daß die epituberkulöse Infiltration in keiner engeren spezifischen Bindung mit dem tuberkulösen Herde stehe, wird von den meisten Autoren nicht mehr geteilt. Zu dieser Auffassung haben vor allem die *Langer*schen Beobachtungen der Reinfiltration nach Tuberkulininjektion und die *Friedenberg*schen Arbeiten beigetragen. Nach *Pehu* und *Dufour* vertreten auch die französischen Autoren diese Anschauung.

Es scheint aber noch nicht ganz klar zu sein, welche Bedeutung den erkrankten Bronchialdrüsen und welche dem Primärherd für die Entstehung der Lungeninfiltration zukommt. *Redeker* möchte die Bezeichnung „epituberkulöse Infiltration“ ganz fallen lassen und spricht bei den von *Eliasberg* und *Neuland* beschriebenen Formen nur von *massiven Sekundärinfiltrierungen*, die vor allem von dem tuberkulösen Kern in den Bronchialdrüsen ausgehen sollen, während der Primärherd in die infiltrierte Masse des Lungengewebes zu liegen komme. Das bedeute aber nicht, daß dem Primärherd bei der Lungeninfiltrierung eine aktive Rolle zuzuschreiben wäre. Die epituberkulöse Infiltration im Sinne *Eliasbergs* und *Neulands* soll nach *Redeker* eine Erkrankung lediglich des Sekundärstadiums sein und von der besonderen, diesem Stadium eigenen Reaktionslage des Gesamtorganismus abhängig sein. In der Tat weist die überwiegende Mehrzahl der bisher veröffentlichten Krankengeschichten die Merkmale dieses Stadiums, wie positive Tuberkulinreaktion, Generalisationserscheinungen auf. *Redeker* deutet aber auch darauf hin, daß eine massive Sekundärinfiltrierung sehr wohl unter gewissen Bedingungen (Tuberkulinzufuhr z. B.) unvermittelt aus einer Primärinfiltrierung (Bipolare Anordnung!) hervorgehen könne.

Das ist, wie mir scheint, so zu verstehen, daß ein Primärherd bei verzögerter Heilung und bestehender immunbiologischer Labilität sich auch *aktiv* bei dem Zustandekommen der massiven Sekundärinfiltrierung beteiligen kann.

Der *Kölzer*sche Fall mehrfacher Reinfiltration, der im Verlauf der Heilung eine Aufhellung in der Richtung vom Hilus nach dem lateralen Teil des Lungenfeldes, wo schließlich ein harter Primärherd sich zeigte, erkennen läßt, ist wohl in diesem Sinne zu deuten.

Auch *Harms* („Aufflammen eines Primärkomplexes“) und *Friedenberg* (Epituberkulöse Infiltration ist eine besondere Form des Primärherdes) vertreten eine ähnliche Anschauung,

indem sie die epituberkulöse Infiltration als eine Frühform der Kindertuberkulose auffassen. *Fernbach* erklärt sie gleichfalls als dem Primärkomplex zugehörig.

In seiner letzten Arbeit über die klinischen Verlaufsformen der postprimären Lungentuberkulose des Kindes bezweifelt Duken nicht das spezifische Gepräge der epituberkulösen Infiltration. Sie sei fraglos durch den Tuberkelbazillus oder dessen Gifte hervorgerufen. Er warnt aber gleichzeitig vor Täuschungen, da banale Infektionen gern auf dem wenig resistenten Boden der Nachbarschaft tuberkulöser Herde haften. Auch Lappenatelektasen könnten eine Infiltration vortäuschen. Zudem mache es auch Schwierigkeiten die verschiedenen Infiltrationsprozesse, wie tuberkulöse Pneumonie, epituberkulöse Infiltration und käsige Pneumonie auf eine besondere Reaktionslage des Körpers zurückzuführen. Deshalb möchte er die *Redeker*sche Bezeichnung für die epituberkulöse Infiltration „massive Sekundärinfiltrierung“ lieber vermeiden.

Den Anlaß zu epituberkulöser Infiltration können verschiedene Vorkommnisse geben, wie interkurrente Erkrankungen (Masern, Grippe, Mumps) vor allem aber Tuberkulinzufuhr und Superinfekt *(Redeker)*.

Der Ausgang kann das eine Mal der Tod an Miliartuberkulose oder Meningitis tbc., das andere Mal eine käsige Pneumonie sein. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber kommt es zur Induration, was von *Redeker* so treffend als „altes Schlachtfeld“ bezeichnet wird. Bei Oberfeldinfiltration treten die sogenannten *Stürtz*schen Stränge mit Einlagerung von indurativen Herdchen (Konglomeratherde) und Interlobärschwarten auf. Bei Unterfeldinfiltration erkennt man vorzugsweise nur indurierte bzw. kalkdichte Lungen und Drüsenherde und verstärkte Hiluszeichnung. Diesen röntgenologischen Befunden entsprechen auch die autoptischen, nämlich Narbengewebe, chronisch pneumonische Herdchen, Teilatelektasen und interlobäre Schwarten *(Epstein, Engel, Grävinghoff, Rietschel)*.

Es fehlt auch nicht an Versuchen die epituberkulöse Lungeninfiltration auf rein *mechanischem* Wege zu erklären. Die erkrankten und vergrößerten Bronchialdrüsen sollten durch Behinderung des Lymphstromes Stauungsödem hervorrufen. Diese von *Kleinschmidt* vertretene Anschauung wird aber vom Autor selbst nicht mehr als ausschließliche Ursache angesehen. *Duken* wiederum hält Atelektase eines ganzen Lappens infolge Kompression eines großen Bronchus durch erkrankte Bronchial-

drüsen für möglich. Er glaubt das aus dem paradoxen Verhalten der unteren Grenzlinie der Verschattung des Oberfeldes bei der Atmung ableiten zu können. *Redeker* allerdings möchte diese Möglichkeit nicht zugeben. Jedoch ist Verstopfung großer Bronchien durch einen verkästen Primärherd von *Fischl* und Kompression durch tumorige Drüsen von *Stoloff* beschrieben worden. *Wallgren* und *Prosoroff* glauben die Infiltration in der Hauptsache auf eine massive Atelektase infolge Kompression großer Bronchien zurückführen zu können. Nach *Wallgren* geht die Atelektase mit Stauungsödem und Hyperämie einher.

Kompression bzw. Verlegung großer Bronchien mit Auswirkung einer Lappenatelektase mögen also gelegentlich vorkommen. Eine andere Frage ist, ob in ihr das Wesen der epituberkulösen Infiltration zu erblicken ist. *Teilatelektasen* aber sind, wie aus den autoptischen Berichten hervorgeht, *ein ständiger Befund.*

Die *Tendeloo*schen experimentellen Untersuchungen haben ferner bestätigt, daß Giftdiffusion Lungeninfiltration hervorrufen kann. Je nach Konzentration des Giftes ist die Gewebsschädigung eine verschiedene (serös, exsudativ, fibrinös, leukozytär und schließlich nekrotisch). Mechanische Momente, wie Atmungsbewegung, Bewegungsenergie der Lymphe sollen dabei gleichfalls eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Schließlich sind noch die experimentellen Befunde von *Magnus* zu erwähnen. Der Verfasser hat in einer erkrankten Pleura Behinderung des Lymphstromes infolge Verlegung der Lymphspalten feststellen können. Welche Bedeutung dies für die Klinik haben könnte, bleibt noch dahingestellt. Daß aber bei epituberkulöser Infiltration der Lunge die Pleurablätter, vor allem des Interlobärspaltes, geschädigt sind, davon zeugt der autoptisch fast regelmäßige Befund der *Verlötung der Pleura im Gebiete der Infiltration.*

Über das Wesen der epituberkulösen Infiltration wird man gegenwärtig wohl nicht viel mehr sagen können, als was *Pagel* im Jahre 1927 in seinen „allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen der Tuberkulose“ schon gesagt hat, daß wir nämlich über die Struktur der epituberkulösen Infiltration noch wenig unterrichtet sind, und daß der Vorgang *nicht bloß als Atelektase und Ödem* aufgefaßt werden kann, sondern daß er als *echter entzündlicher Prozeß* zu werten ist, der eines spezifischen Elementes nicht entbehrt.

Der anatomischen Durchforschung der epituberkulösen Infiltration sind also leider sehr enge Grenzen gesteckt. Sie bleibt demnach vorzugsweise ein Objekt klinischer Forschung.

Die nun folgenden Krankengeschichten, die immunbiologisch und bezüglich der klinischen Zeichen Interesse beanspruchen dürften, berühren den gesamten eben dargelegten Fragenkomplex.

Im Laufe der letzten 6 bis 7 Jahre habe ich in meiner Privatklientel 152 Fälle akuter Bronchialdrüsentuberkulose an Kindern, die zwischen dem 6. Lebensmonat und dem 12. Lebensjahr standen, beobachten können. Abgesehen von einer längeren, möglichst aufmerksamen Beobachtung der physikalischen Erscheinungen, des Fieberverlaufs, der äußeren Erscheinungen der Tuberkulose (Erythema nod., Tuberkulide, Skrophuloderma, Phlyktäne) sind in allen Fällen das Hämogramm nach *Schilling*, die Tuberkulinprüfung (meist Ektebin- und Intrakutan-R.) und in 95 Fällen Röntgenaufnahmen ausgeführt worden. Da die Kinder auch nach Abklingen des akuten Stadiums längere Zeit beobachtet werden konnten, so ist kaum mit Fehldiagnosen zu rechnen.

Um Mißverständnisse zu vermeiden, möchte ich mich fürs erste der *Redeker*schen Nomenklatur anschließen, indem ich die mit Lungeninfiltration einhergehenden Bronchialdrüsentuberkulosen als Sekundär- bzw. Primärinfiltrierung bezeichne. Von letzteren sind nur einzelne zur Beobachtung gekommen. Da es ferner wünschenswert ist, die sogenannten „epituberkulösen Infiltrationen" im Sinne *Eliasberg* und *Neulands* als ein besonderes klinisches Bild, dessen Diagnose nicht nur dem Röntgen-, sondern auch den physikalischen Untersuchungsmethoden zugängig ist, herauszuheben, so möchte ich sie als „wandständige massive Sekundärinfiltrierung" bezeichnen. Ich möchte sie damit trennen von den zentralen — den perihilären bzw. perifokalen Infiltrierungen, die, wie gesagt, meist nur auf röntgenologischem Wege eindeutig zu erkennen sind.

In diesem Sinne also gebrauche ich die Bezeichnung „zentrale Infiltrierung" und „epituberkulöse Infiltration".

Von 214 Fällen akuter tuberkulöser Erkrankungen, die mir im Laufe der letzten 6 bis 7 Jahre untergelaufen sind, kommen 71 % auf akute Bronchialdrüsentuberkulose mit und ohne zentrale Infiltrierung. 5 % *auf epituberkulöse Infiltration*, 12 % auf Meningitis tbc., 6 % auf Pleuritis exs. ser., 3 % auf Miliartuberkulose, 2 % auf offene Lungentuberkulose und 1 % auf Miliaris diskr.

Von den 152 Fällen akuter Bronchialdrüsentuberkulose sind 95 gleich nach Abklingen des Fiebers geröntgt worden. Unter ihnen konnten in 34 Fällen, also in 14 % der Gesamtzahl, zentrale Lungeninfiltrierung beobachtet werden, während in 61 Fällen, also in 28 %, keine oder nur unbedeutende Hilusinfiltrierung zu sehen war. Da aber 57 Fälle nicht geröntgt worden sind, so müssen diese Prozentsätze anders liegen. Angenommen, daß auch unter den Nichtgeröntgten die Fälle mit und ohne zentrale Infiltrierung sich ebenso verteilen würden, wie unter den Geröntgten, so würden auf die Gesamtzahl der akuten tuberkulösen Erkrankungen 25 % Bronchialdrüsenerkrankungen mit zentraler Infiltrierung, 46 % ohne eine solche und 5 % epituberkulöse Infiltrationen kommen.

Die epituberkulöse Infiltration ist also durchaus kein häufiges Vorkommnis, und da sich ihre Entwicklung bzw. Rückentwicklung auch mit den gebräuchlichen physikalischen Untersuchungsmethoden erfassen läßt, so kann das öfters flüchtige Hin- und Herfluten ohne die kostspieligen Serienaufnahmen Schritt für Schritt verfolgt werden. Zudem gestatten die infolge Wandständigkeit der Infiltration gut wahrnehmbaren Gehörsbilder gewisse Rückschlüsse auf das pathologische Geschehen.

In den nun folgenden zehn Krankengeschichten soll zu dem in der Einleitung aufgeworfenen Fragenkomplex Stellung genommen werden.

I. Oberfeldinfiltration.

1927.

Anatoli L. Am 19. 3. werden mir die Brüder Georg, 7 Jahre, und Anatoli, 5½ Jahre, vorgestellt. Der ältere sieht blühend aus, der Lungenbefund ist negativ, und er erwies sich auch als tuberkulinnegativ. Der jüngere, Anatoli, ist grazil gebaut, auffallend blaß, Ernährungszustand untermittel, sonst aber ist seine Stimmung vortrefflich. Die Eltern erwiesen sich als gesund.

Anatoli soll abendliche Temperaturen bis 37,2° haben, auch neige er zu Schweiß. Im November 1926 lag er mit Fieber bis 40° einen Monat lang zu Bett. Der Knabe soll danach sehr mager und blaß geworden sein und hat sich nur zögernd erholen können. Bei der physikalischen Untersuchung findet sich eine recht ausgesprochene BrPh. rechts interskapulär und auch in der rechten Axilla. Weniger ausgesprochen ist die BrPh. links hinten in Höhe des 5. BrW. D'Esp. III. Sonst Lungenbefund negativ. Das Blutbild zeigt erhöhte GZ. und *LV. 1:7* bei Erhaltung der Eo. *Diagnostische Ektebinprüfung.*

21. 3. Die Temperatur nach Ekt. betrug höchstens 37,2°. EktR. ++. Physikalisch ohne Veränderung. Das Blutbild aber hat sich insofern geändert, als die LV. noch bis auf 1 : 5,6 zugenommen hat und toxisch geschädigte Leukozytenkerne aufgetreten sind.

Vom 21. bis 26. 3. war der Mutter am Befinden des Kindes weiter nichts aufgefallen. Vom 26. 3. ab trat Reizhusten und schlechtes Befinden auf. Er kam ins Bett.

26. 3. 37,1—37,4; 27. 36,8—37,3; 28. 37—37,7; 29. 36,7—37,7; 30. 36,8 bis 38,2; 31. 37—38,1; 1. 4. 37,3—37,8°.

2. 4. Bei der Perkussion fällt sofort die *intensive Dämpfung und palpatorisch bretharte Resistenz rechts subklavikulär bis zur 2. Rippe auf.* Von da ab kaudalwärts hellt sich allmählich der Klopfschall zur 3. Rippe auf. Das Inspirium ist an der Stelle der Dämpfung überaus scharf und das Exspirium ausgesprochen bronchial. Keine Geräusche zu hören. In der Kuppe der rechten Axelhöhle gleichfalls Dämpfung, verschärftes Inspirium und bronch. Exspirium. HRO. supraspinal keine Dämpfung, aber BrPh. ++ und bronch. Exspirium. HLU. in Höhe des 5. BrW. BrPh. +. D'Esp. III. Die LV. ist zurückgegangen, jedoch ist Neutrophilie aufgetreten.

3. 4. 37,2—37,9; 4. 36,7—37,7; 5. 37—37,8; 6. 36,7—37,3; 7. 36,5—37,5; 8. 36,3—37,8; 9. 36,6—37,5; 10. 36,7—38,1; 11. 36,4—37,8°.

12. 4. Abgemagert, blaß. VRO.: subklavikulär nach wie vor intensiv gedämpft, vielleicht hat sich die Dämpfung noch mehr ausgebreitet. Inspirium

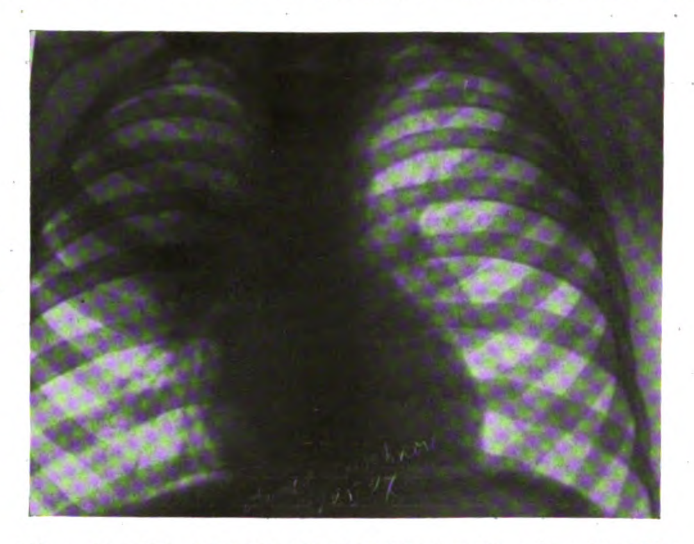


Abb. 1. Anatoli L. April 1927. Frische Infiltration des rechten Oberfeldes.

scharf, aber Exspirium und BrPh. schon schwächer. Rax: dasselbe. HRO. dasselbe. HLU. in Höhe des 5. BrW. leicht stenotisches Exspirium und Pfeifen und BrPh. ++. Die Neutrophilie nimmt zu, die Ly. absteigend. Auswertung: *aktiver Prozeß mit herabgesetzter Heilungstendenz.*

Röntgenbefund: Diffuse gleichmäßige Verschattung des rechten oberen Lungenfeldes, bis zur 4. Rippe abwärts reichend. Starke Verbreiterung und Vertiefung des rechten Hilusschattens. Im Bereiche des linken Hilusschattens ein erbsengroßer rundlicher Drüsenschatten (Abb. 1).

13. 4. 36,9—37,3; 14. 36,5—37,4; 15. 36,7—37,5°.

15. 4. VRO.: Spitze leicht gedämpft, bronch. Exsp. und BrPh. +; subklav.: palpatorisch bretthart, das *inspiratorische Atemgeräusch ist vollkommen aufgehoben, auch kein Exspirium, und die BrPh. ist kaum zu hören.* Keine Geräusche. Im 2. Int.R. gedämpfter Klopfschall, stark abgeschwächtes Inspirium und BrPh. kaum zu hören. Im 3. Int.R. gutes Inspirium und bronch.

Exspirium. Rax: in der Kuppe verkürzter Klopfschall, Inspirium nur angedeutet, ferne BrPh. HR. dasselbe. HLU.: paravertebral BrPh. +. Knattern und Pfeifen (Hiluskatarrh). D'Esp. III. Blut: Fortgesetzte Neigung zu Neutrophilie.

16. 4. 36,3—37,3; 17. 36,6—37,5; 18. 36,7—37,3; 19. 36,7—37,4; 20. 36,8 bis 37,2°.

20. 4. Unter Eisenarsentherapie hat sich der *Zustand gebessert,* Appetit hat sich eingestellt. Im Gesicht Farbe bekommen. Im Gewicht zugenommen.

VRO.: Die Dämpfung hat sich *noch mehr ausgebreitet* und hat auch im 2. IntR. an *Intensität zugenommen* (auch hier bretthart). Auch im 2. IntR. ist das inspiratorische Atemgeräusch vollkommen geschwunden. Im 3. IntR. verkürzter Klopfschall, abgeschwächtes Inspirium, das bronch. Exspirium und die BrPh. sind nur noch angedeutet. HR. dasselbe. Blut: *Deutliche Besserung.* Neutrophilie geht zurück. LV. nimmt ab.

Die Temperatur ist vom 21.—25. 4. unter 37, vom 25. 4. bis 1. 5. wieder subfebril bis 37,5°.

1. 5. Allgemeinbefinden gut. VR. dasselbe. *HRO. aber supraspinal verkürzter* Klopfschall und abgeschwächtes Inspirium. Blut: *keine LV. mehr.* Neutrophilie geht ständig zurück. Eosinophilie.

Vom 1. bis 10. 5. ist die Temperatur normal.

10. 5. Wieder abgenommen. Appetit schlecht. Schweiße haben sich eingestellt. Physikalisch aber hat sich nichts geändert, abgesehen von *Reibegeräusch,* das sich RHU. und Rax eingestellt hat. Blutbild sehr günstig: keine LV., starke Zunahme der Eo., die GZ. aber ist merklich zurückgegangen.

30. 5. Temperatur wieder bis 37,7°. Allgemeinbefinden gut. In dem physikalischen Befunde ist insofern eine rückläufige Entwicklung zu erkennen, als VRO. die starke Resistenz nur mehr subklavikulär zu beobachten ist, während im 2. IntR. lediglich verkürzter Klopfschall sich findet. Das inspiratorische Atemgeräusch ist subklavikulär wohl stark abgeschwächt, aber doch *deutlich zu hören,* noch deutlicher im 2. IntR., während die *BrPh. und das bronch. Exspir. an den Stellen auch der intensivsten Dämpfung stark ausgesprochen sind* (++).

Rax.: verkürzter Klopfschall, deutliches Inspirium, br. Exsp. und BrPh. ++. HRO.: supraspinal ausgesprochene Dämpfung und abgeschwächtes Inspirium. BrPh. ++. Br. Exspir. ++. D'Esp. III. *Im Gegensatz zu dem Rückgang der physikalischen Erscheinungen hat das Blutbild sich bedeutend verschlechtert,* indem wieder Neutrophilie und LV. aufgetreten sind und die Eo. auf 1% zurückgegangen sind.

1. 6. 37,1—37,9; 2. 37,2—37,8; 3. 37,2—37,7; 4. 37,9; 5. 37,1—37,8; 6. 37,1—37,3; 7. 36,9—37,5; 8. 36,5—37,3; 9. 36,8—37,1; 10. 36,5—36,8; 11. 36,8°.

12. 6. VRO.: langsam fortschreitende rückläufige Entwicklung der Resistenz. BrPh. und bronch. Exspir. aber treten stärker hervor. Im 2. IntR. ist die Dämpfung nur noch angedeutet. RH. dasselbe. D'Esp. IV. Das Blut zeigt wiederum Zunahme der Eo. bis 6%. Die LV. ist verschwunden. Die Neutrophilie gleicht sich aus.

6. 7. Fortschreitende Besserung. VRO.: subklavikulär nicht mehr bretthart, sondern nur verkürzter Klopfschall. Das Inspirium ist noch stark ab-

geschwächt, die BrPh. aber ++ und bronch. Exspir. +. Die Temperatur ist normal. Die Eo. sind auf 15% angestiegen.

18. 8. VRO.: auch subklavikulär keine Resistenz, nur verkürzter Klopfschall; das Inspirium ist wohl noch abgeschwächt, aber deutlich wahrnehmbar. BrPh. +. Rax.: keine Dämpfung mehr, gutes Inspirium. BrPh. ++. HRO.: supraspinal nur noch leicht verkürzter Klopfschall und BrPh. +. Dagegen ist links supraspinal eine starke BrPh. aufgetreten. D'Esp. IV—V. Temperatur normal. 1 kg zugenommen. Eo. bis 9%. Keine LV., keine Neutrophilie.

31. 8. Seit 5 Tagen morgens 36,9, abends 37,4°. Husten. Lichtscheu. VRO.: subklavikulär *nur noch parasternale Dämpfung, die bis zur Mitte der Klavikula reicht,* dann lateralwärts Tympanie. Gut ausgesprochenes Inspirium, leises Exspirium und leise BrPh. In der Spitze, wie früher, abgeschwächtes Inspirium und BrPh. HR. hat sich interskapulär *Reibegeräusch* eingestellt. Immer noch starke Eosinophilie und Lymphozytose.

1. 9. 36,3—37,2; 2. 36,3—37,1; 3. 36,3—36,8; 4. 36,3—37,4; 5. 36,5—37,4; 6. 36,3—37,5; 7. 36,5—37,5°.

8. 9. Erbrechen. Stiche in der rechten Seite. Temperatur 39,2°. Kein Schnupfen, kein Husten. *VRO.: subklavikulär nur noch Reste einer Dämpfung* und ferne BrPh. *Gutes Inspirium.* HR.: supraspinal und interskapulär: br. Exsp. +. BrPh. +. HRU. von der Lebergrenze bis zur Horizontalen des 7. BrW. *intensive Dämpfung,* abgeschwächte Atmung und herabgesetzter Fremitus. Blut: erhöhte GZ., ausgesprochene Neutrophilie. Lymphopenie und Aneosinophilie.

9. 9. 37,5—38,5; 10. 37,5—39,1; 11. 38,1—38,8°.

11. 9. VRO.: subklavikulär *wiederum intensive, palpatorisch bretthart Dämpfung* mit verschärftem Inspirium, br. Exspir. und BrPh. ++. Im 2. und 3. InterR. *Reiben.* HR. supraspinal und besonders interskapulär BrPh. ++. HRU. ist die Dämpfung bis zum ang. skap. aufgestiegen. Nach der l. ax. ant. fällt die Dämpfung, etwa dem Verlauf der 6. Rippe folgend, ab. An der Stelle der Dämpfung abgeschwächte Atmung und abgeschwächter Fremitus. Im Blutbild sind die Eo. aufgetreten. Die LV. und Neutrophilie gehen zurück.

12. 9. 38,3—39,3; 13. 38,2—39,1; 14. 38,4—39; 15. 38,3—38,8°.

15. 9. VRO.: Die intensive, palpatorisch bretharte Dämpfung hat sich weiter kaudalwärts *bis zur 3. Rippe* vorgeschoben. Zwischen 3. und 5. Rippe eine kreisförmige tympanitische Stelle, die lateralwärts von der intensiven Dämpfung der rechten Achselhöhlengegend begrenzt wird. An der Stelle der Tympanie scharfes Inspirium und bronchiales Atmen mit amphorischem Beiklang, während an der *Stelle der Dämpfung abgeschwächtes Inspirium* mit bronch. Exspirium und BrPh. zu hören ist. Rax: kein Atemgeräusch, vollkommen aufgehobener Fremitus. HR.: supraspinal und interskap. bronchiales Atmen mit amphorischem Beiklang, BrPh. ++. Die untere Dämpfung ist bis zur spina skap. hinaufgerückt. Hier Atemgeräusch stark abgeschwächt und fast vollkommen aufgehobener Fremitus. *Ausgesprochenes Dreieck Grocco-Rauchfuß.* Blut o. V. Die *Punktion* ergab eine gelbliche, trübe, seröse Flüssigkeit mit Vorherrschen der Ly.

16. 9. 38,5—38,9; 17. 38,3—38,6; 18. 37,7—38,9°.

18. 9. Allgemeinzustand besser. Flüssige Stühle. Appetit schlecht. VRO.: überraschender Rückgang der Dämpfung. Sie ist nur noch in der Sub-



klavikulärgegend lateralwärts bis zur Mitte der Klavikula festzustellen, sonst überall Tympanie, Krepitation und BrPh. ++. Rax: nach wie vor gedämpft und kein Atemgeräusch zu hören. HRU. ist die Dämpfung weniger intensiv. R. interskap. und supraspinal Bronchialatmen. D'Esp. IV—V. Blut: Neutrophilie und LV. etwas zugenommen.

19. 9. 38,2—38,5; 20. 37,5—38,4; 21. 37,7—38,2; 22. 37—37,7°.

22. 9. VRO.: verkürzter Schall mit tympan. Beiklang, lautes bronchiales Exspirium und BrPh ++, weiter kaudalwärts normaler Klopfschall und gutes Inspirium. Rax.: dasselbe. HRU.: reicht die Dämpfung nur bis zur Mitte der Skapula. Blut: Neutrophilie geht zurück.

Von nun an sinken die Temperaturen in wenigen Tagen zur Norm.

27. 9. VRO.: auch subklavikulär leicht verkürzter Klopfschall mit tympanischem Beiklang. Von der ausgesprochenen Dämpfung ist nur parasternal

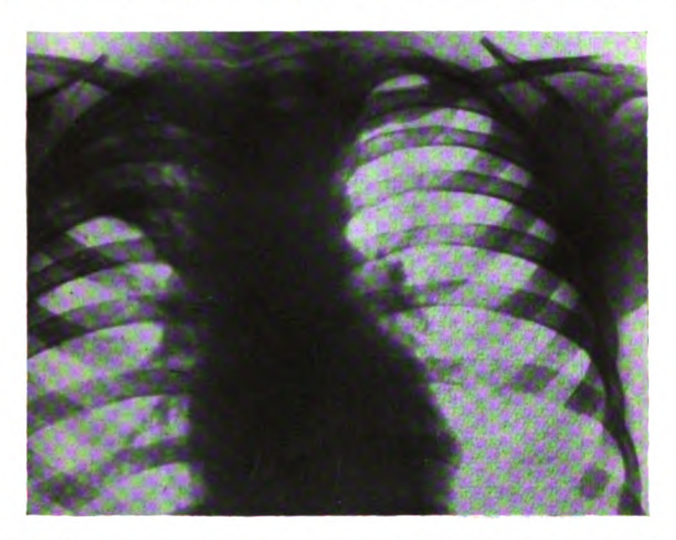


Abb. 2. Derselbe. Nov. 1927. Rückbildung (Aufhellung in den medialen Teilen).

ein schmaler Streifen geblieben. Vorn überall gute vesikuläre Atmung mit bronchialem Exspirium und BrPh. ++. Rax: geht die Dämpfung zurück. HRU. ist kaum noch Dämpfung festzustellen. Normales Atemgeräusch stellt sich ein. Blut: noch LV., aber die Eo. nehmen zu.

Am 9. und 21. 10. ist VRO. subklavikulär der Klopfschall tympanitisch gedämpft. Das Inspirium ist verschärft mit bronchialem Exspirium und BrPh. ++. Von der 2. Rippe kaudalwärts normaler Klopfschall und gutes Atemgeräusch. Rax.: BrPh. ++. HR. supraspinal leicht gedämpft. Blutbild normal.

21. 11. *Röntgenbefund:* Der rechte Lungensinus hellt sich bei der Atmung nicht auf. Die rechte Diaphragmakuppe bleibt bei der Atmung zurück.

Die Verschattung im Bereiche der rechten Lunge reicht heute nur bis zum unteren Rande der 2. Rippe vorn, wobei sie lateral an Intensität zunimmt, median dagegen eine Aufhellung zeigt. Die untere Begrenzung der Oberfeldverschattung ist haarscharf. Die Verbreiterung des rechten Hilusschattens geht zurück (Abb. 2).

28. 11. Soll Blut gespien haben. Sputum TB.-negativ. Temperatur normal. Monozytose, leichte LV. Leukozytenkerne toxisch geschädigt.

12. 12. Allgemeinbefinden gut. Physikalisch dasselbe, wie auch am 21.11.

15. 12. 38,2°. Schnupfen und Husten.

16. 12. 37,5—37,3; 17. 37—37,3; 18. 37—36,8; 19. 36,9—36,7°; 20. und 21. normale Temperaturen.

Nach der Grippe ist er wieder blaß und magerer geworden und hat einen Reizhusten nachbehalten.

Die *physikalischen Erscheinungen treten wieder schärfer hervor,* indem die subklavikuläre Dämpfung resistenter geworden ist und bronch. Exspir. und BrPh. fast amphorischen Charakter angenommen haben und bis über die

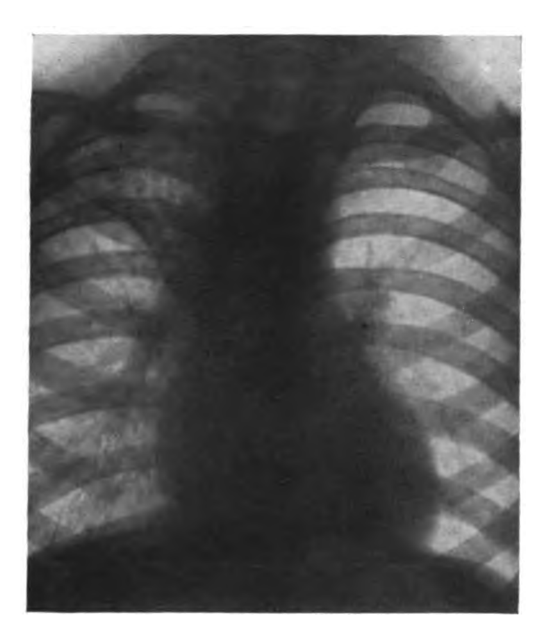


Abb. 3. Derselbe. Juni 1928. Fortschreitende Aufhellung. Interlobärschwarte.

3. Rippe zu hören sind. Auch *axillär* ist eine Dämpfung in der Kuppe bis zur 2. Rippe aufgetreten. Hinten ist die BrPh. besonders interskap. verstärkt und verbreitert und greift auch nach links über. Das Blutbild zeigt wieder Neutrophilie und LV. Nach und nach erholt sich der Knabe.

1928.

8. 3. Bis vor 4 Tagen war die Temp. normal, das Befinden gut. Dann ließ die Stimmung nach. Subfebrile Temp. und Husten stellten sich ein.

VRO. hat sich subklavikulär wiederum eine intensive Dämpfung bis über die Mitte der Klavikula verbreitert, begleitet von betonter BrPh. und bronch. Exspirium. Rax: wieder BrPh. ++. HR. interskap. BrPh. ++, supraspinal nur angedeutet.

Blut: Neigung zu Neutrophilie und Monozytose.

1. 4. Nach guter Erholung wieder Schatten unter den Augen. Husten und Auswurf. TB. neg. Eiw.-Spuren. VRO. Spitze BrPh. ++. Parasternal inten-



siver Dämpfungsstreifen. Weiter lateralwärts Tympanie, scharfes Inspirium, bronch. Exspir. und BrPh. ++.

Rax: BrPh. ++. Knattern im Exspirium. HR. nur leichte BrPh. interskapulär.

Blut: Keine LV., keine Neutrophilie. Wenig Eo.

Röntgenbefund vom 7. 6.: Die Verschattung in der rechten Lungenspitze als auch infraklavikulär, die auf der Aufnahme vom 21. 11. bis zur 2. Rippe vorn reichte, hat sich noch weiterhin wesentlich aufgehellt, jedoch sind noch einige unscharf konturierte Schattenflecke zu erkennen. Die untere Grenze dieser Verschattung zeigt einen tiefen, schmalen Schattenstreifen, der vom Mediastinum auf der Höhe der 3. Rippe vorn ausgeht und nach lateralwärts zu als untere Begrenzung der Verschattung zur 2. Rippe aufsteigt (Interlobärschwarte). Siehe Abb. 3.

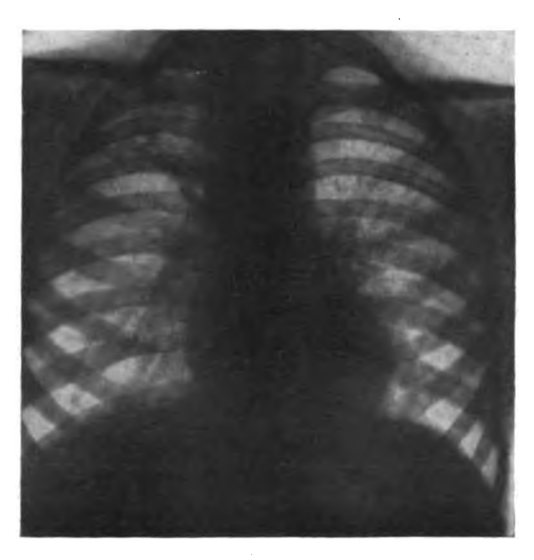


Abb. 4. Derselbe. April 1929. Harter Konglemeratherd im lateralen Teil des rechten Oberfeldes.

18. 6. 37,6; 19. 37,5—38,6; 20. 37,8—37,1; 21. 37—37,2; 22. 37,1—37,2; 23. 36,9—37,3; 24. 36,7—37,2°.

20. 6. VRO. subklav. und im 2. IR. leicht verkürzter Klopfschall. Parasternal intensiver schmaler Dämpfungsstreifen. In der Spitze, subklav. und im 2. IR. lautes verschärftes Inspirium, verlängertes br. Exspir. und BrPh. ++. Rax leichte BrPh. RH. supraspinal und interskap. leichte Exspir. und mittelstarke BrPh. D'Esp. IV.

Blut: Verschwinden der Eo. Andeutung von LV.

1929.

Im Februar epidem. Grippe mit Temp. über 39°, die eine Woche lang anhielt und von laryngealem Husten und Schnupfen begleitet war. Danach norm. Temp. und rasche Erholung.

29. 4. Soll infolge Durchnässung 2—3 Tage gefiebert haben. Seitdem wieder schlechtes Aussehen, schlechte Stimmung, abgemagert. Heftiger Husten und Auswurf. VRO.: der parasternale Dämpfungsstreifen in der Subklavi-

kulärgegend hat sich wieder bis zur Mitte der Klavikula vorgeschoben. Das Inspirium ist hier wie auch in der Spitze verschärft, das Exspir. verlängert, bronchial. Die BrPh. ist subklav. und in der Spitze ++. Rax: keine Dämpfung BrPh. +. HR.: interskap. leicht gedämpft, br. Exsp. und BrPh. +. D'Esp. III. Blut: Eosinophilie, wiederum *ausgesprochene LV.*, keine Neutrophilie.

Röntgenbefund vom 29. 4.: Über der rechten Lungenspitze und infraklavikulär rechts mehrere kleine, dicht beieinanderstehende, zum Teil kalkdichte, scharf konturierte Schattenflecke (Konglomeratherd). Der übrige Lungenbefund unverändert (Abb. 4).

Im Mai ist der Knabe in das Industriegebiet Südfrankreichs verzogen.

Die Lungeninfiltration entwickelte sich in diesem Falle unmittelbar im Anschluß an eine *Ektebinprüfung*, die, wie das Hämogramm vom 18. März zeigt, einen labilen tuberkulösen Herd traf. Die Exazerbation des Herdes machte sich 48 Stunden nach der Einreibung lediglich in einer Verschlechterung des Blutbildes bemerkbar. Erst nach 4 bis 5 Tagen kam es zu Allgemeinerscheinungen und höheren Temperaturen. Die Infiltration muß sich zwischen dem 3. und 12. Tage entwickelt haben. Mit Recht darf man sie als „tuberkulöse Herdreaktion" also als *spezifischen Vorgang* auffassen.

Ein stürmisches Aufflammen wurde vermißt. Die Temperaturen hielten sich längere Zeit auf subfebrilen Werten, sanken dann auf die Norm, um bald darauf wieder auf subfebrile Werte sich einzustellen.

Im Gegensatz zu diesem Verhalten der Temperatur und dem guten Allgemeinbefinden, warnte doch das Blutbild vor einer optimistischen Auffassung der Lage. 3 Wochen lang konnte eine bedeutende Neutrophilie, ein niedriger Stand der Lymphozyten und der Eosinophilen und mäßige Linksverschiebung beobachtet werden. Erst nach 2 Monaten waren Neutrophilie und LV. verschwunden, und die Eosinophilen stellten sich auf 11 % ein. Damit war endlich eine *relative Stabilität* der Immunitätslage erreicht. Leider war sie nur von kurzer Dauer.

Wenn man nun der Temperaturkurve und der Veränderung des Blutbildes die Entwicklung des physikalischen Befundes gegenüberstellt, so läßt sich eine gewisse Vorstellung von dem Wesen und der Bedeutung der Lungeninfiltration gewinnen.

Die *vor* der Ektebinprüfung vorgenommene physikalische Untersuchung, zeigte ja schon eine auffallende BrPh. rechts interskap. und links paravertebral auf der Höhe des 5. BrW. Am 12. April, also zur Zeit der Infiltration und 3 Wochen nach der Ektebinprüfung waren an letzterer Stelle auch Erscheinungen eines Hiluskatarrhs festzustellen. Die *Hilusdrüsen* müssen also an der Infiltration beteiligt gewesen sein.

Die *Lungenerscheinungen* beschränkten sich zunächst nur auf einen Teil des Obergeschosses. Den *Höchststand* (Dämpfung bis zur 4. Rippe vorn) *erreichten sie* erst 2 Monate nach der Ektebinprüfung am 20. April — zu einer Zeit, wo die *Temperatur bereits sich auf die Norm eingestellt und das Blutbild sich bedeutend gebessert hatten.* Das widerspricht wohl der Vermutung derjenigen, die glauben, daß der Lungeninfiltration ein spezifisch-*geweblicher* Prozeß zugrunde liegen könne. Vielmehr ist auf Grund dieses Verhaltens die Infiltration als Begleiterscheinung der Exazerbation des tuberkulösen Herdes im Sinne einer *perifokalen* Entzündung aufzufassen.

Physikalisch unterscheidet sich der Vorgang grundsätzlich von anderen Entzündungsprozessen *septischer* Ätiologie — der kruppösen und grippösen Pneumonie. Anfangs konnte man sie noch mit einer solchen verwechseln, denn auch an der Stelle der palpatorisch brettharten subklavikulären Dämpfung war ein scharfes inspiratorisches Atemgeräusch und ein ausgesprochenes bronch. Exspirium und BrPh. zu hören. *Mit Zunahme der Intensität und Ausbreitung der Dämpfung* wurden aber das Inspirium, das bronch. Exspirium und die BrPh. immer schwächer, und *am Tage des Höchststandes der Dämpfung war das inspiratorische Atemgeräusch vollkommen geschwunden,* das bronch. Exspirium war nur angedeutet und die BrPh. sehr fern zu hören — also ein den septisch-pneumonischen Prozessen geradezu *entgegengesetztes* Verhalten.

Wenn die epituberkulöse Infiltration als ein auf allergischer Grundlage entstehender, echter entzündlicher Prozeß (*Pagel, Redeker* und andere) zu werten ist und sich also grundsätzlich von einer kruppösen Pneumonie nicht unterscheidet, wie wäre dieses gegensätzliche Verhalten zu erklären?

Nach *Gerhard* ist das inspiratorische Atemgeräusch eine Folge der Spannung des Lungengewebes. Daher ist bei vesikulärem Atmen das Inspirium betont, während das Exspirium leise und von fortgeleiteten Geräuschen aus den großen Luftwegen untermischt ist. Nach *Winkler* aber, dem wir wertvolle experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Atemgeräusche verdanken, sind sowohl das klassische Vesikuläratmen sowie das klassische Bronchialatmen auf die in den peripheren Teilen des Bronchialbaums entstehenden Grundatemgeräusche zurückzuführen. Die Fortleitung durch das normale, nicht verdichtete Lungengewebe läßt den Charakter des ersteren zustande kommen, während das bronchiale Atmen den ganzen fortgeleiteten Schwingungskomplex der Grundatemgeräusche wiedergibt (zit. nach *Fränkels* Referat. Nach *Duken* ist sowohl die Tonhöhe bei Perkussion um so höher und auch die Schalleitung bei Auskultation um so besser, je größer die elastische Kraft der Lunge ist. Also ist die Schalleitung bei verdichteter Lunge besser

als bei normalem Lungengewebe. Bei jungen Kindern, die nach *Engel* nur enge bronchiale Lumina haben, müßte dieses Verhalten einen die Schalleitung aufhebenden Einfluß ausüben. Da jedoch die Alveolärgänge breit sind, so fällt dieser hemmende Einfluß bei gesunder, normaler, bronchialer Schleimhaut fort. Bei Schwellung der Bronchialschleimhaut aber und Infiltration muß dieser hemmende Einfluß stark zur Geltung kommen. Ebenso wirkt sich nach *Winkler* Sekretstauung aus. Zudem ist nach *Winkler* die Lautstärke, die Lauthöhe bzw. -tiefe und der Klanggehalt von der physikalischen Beschaffenheit der Rohrwandungen, dem äußeren und inneren Verspannungszustande, dem Schwingungsvermögen und auch der Stärke des Luftstroms abhängig.

Die akustische Auswirkung der entzündlich-infiltrativen Prozesse des Lungengewebes muß also doch sehr verwickelt sein, und es lassen sich aus den Gehörsbildern nur mit Vorbehalt Rückschlüsse auf die anatomischen Vorgänge machen. Unser Patient ist schon 5 Jahre alt, und es dürften die *Engel-Duken*schen Erwägungen sich nicht nachhaltig geltend machen.

Wenn man nun nach den Ursachen des vollkommenen Schwindens des Inspiriums, der Abschwächung des Exspiriums und der BrPh. während der vollen Entwicklung der epituberkulösen Infiltration forscht, so lassen sich folgende zwei Vermutungen aufstellen: „Entweder unterscheidet sich das epituberkulöse Infiltrat von dem entzündlich-pneumonischen durch eine *schalleitungshemmende* Wirkung, oder es kommt bei gleichgutem Schalleitungsvermögen zur *Ausschaltung der Strömungsgeräusche.*

Es könnte sich, wie *Duken, Wallgren* und andere es für möglich halten, um die Verlegung eines großen zuführenden Bronchus handeln — also um eine Absorptionsatelektase *(Duken)*. Die Voraussetzung dazu — eine geschwollene Bronchialdrüse — wäre, wie aus dem physikalischen Befunde und dem Röntgenbilde zu ersehen, tatsächlich auch in diesem Falle gegeben. *Redeker* freilich hält solche massive Lappenatelektasen für unwahrscheinlich. Auch dies Röntgenbild entspricht nicht einer Atelektase. Zudem geht aus anderen Berichten hervor, daß bei Lungeninfiltration die Lappengrenzen öfters nicht eingehalten werden. Auffallend endlich ist, daß mit zunehmender Entwicklung der Lungenverdichtung die Immunitätslage sich ständig bessert. Man müßte doch das Gegenteil erwarten, wenn man die Verdichtung als eine durch fortschreitende Bronchialdrüsenschwellung bedingte Lappenatelektase auffassen wollte. Die Lungenverdichtung müßte eher als der Ausdruck *eines reparativen Vorganges*, denn als Zeichen eines Fortschreitens der Tuberkulose angesehen werden.

Und doch läßt das Schwinden des Atemgeräusches im Bereiche der Lungenverdichtung auf eine Verlegung der Bronchiallumine schließen. Es brauchte gar nicht ein großer Bronchus betroffen zu sein — es könnte sich lediglich um eine Verlegung der Endverzweigungen des Bronchialbaums handeln, wo nach *Winkler* vorzugsweise die Lungengeräusche entstehen. Diese Annahme findet ihre Bestätigung in den autoptischen Befunden bei epituberkulöser Infiltration. Während über Kompression großer Bronchien durch tuberkulöse Drüsen respektive Lungenherde nur ausnahmsweise berichtet wird, werden von *Ranke*, *Schulze* und anderen sehr eindrucksvoll die anatomischen Bilder der Verstopfung der peripheren Bronchien bei perifokaler Entzündung geschildert. Schleimhautschwellung bzw. Wucherung, Sekretstauung und Anhäufung von desquamiertem Epithel können die feinen Bronchiallumine vollkommen verlegen, so daß sie für Strömungsgeräusche nicht mehr in Betracht kommen. Teilatelektasen sind deswegen auch ein regelmäßiger autoptischer Befund.

Es wäre also die Lungenverdichtung (allergische Entzündung) eher als Ursache denn als Folge der Bronchusverlegung aufzufassen.

Wenn man die Krankengeschichte weiter verfolgt, so läßt sich nach dem 30. Mai, zugleich mit der Abnahme der Verdichtung, mit dem Wiedererscheinen des inspiratorischen Atemgeräusches, des bronch. Exspiriums und der Bronchophonie wiederum eine Verschlimmerung der Immunitätslage (Blutbild vom 30. Mai) ablesen.

Zu- und Abnahme der Lungenverdichtung braucht also mit Zu- und Abnahme der Aktivität des ihr zugrunde liegenden tuberkulösen Herdes nicht Hand in Hand zu gehen.

Es ist oben auch die Frage aufgeworfen worden, ob nicht der epituberkulösen Infiltration im Gegensatz zur pneumonischen eine *schalleitungshemmende* Wirkung zukommen könnte. Dagegen spricht wohl, daß bei vollkommenem Schwinden des Atemgeräusches in den hilusfernen Lungenteilen, in *Hilusnähe* lautes Bronchialatmen zu hören sein kann. Es werden also die Strömungsgeräusche aus den nicht verlegten großen Bronchien gut fortgeleitet.

Auffallend jedoch ist, daß bei epituberkulöser Infiltration der *Stimmfremitus* nicht wie bei sonstiger Lungenverdichtung verstärkt, sondern, wie bei *Mantelexsudat,* eher abgeschwächt

erscheint. Sollte nicht auch dafür die Verlegung der feinen Bronchiallumine maßgebend sein?

Abschwächung bzw. vollkommenes Schwinden der Strömungsgeräusche mag in der Tat durch Verstopfung der Bronchiallumine verursacht werden, aber sie braucht nicht die einzige Ursache zu sein.

Eine andere Möglichkeit, die mehr funktioneller Natur ist, ist gleichfalls zu erwägen. Bei diesem Kranken und noch mehr bei den Kranken Silver S. und Boris H., deren Krankengeschichten folgen, ist es aufgefallen, daß allmählich im Laufe der Krankheit die *vordere obere Thoraxwölbung einsank*. Es ist dies auch von anderen Autoren beobachtet worden und läßt auf eine schwere funktionelle Störung des erkrankten Lungenlappens schließen. Auch die Verziehung des Mediastinums nach der kranken Seite ist wohl die Folge einer *Einschränkung des Entfaltungsvermögens* des erkrankten Lungenlappens. Da der Ausfall der Strömungsgeräusche am eindrucksvollsten schon zur Zeit des Höchststandes der Infiltration sich geltend macht, so müßte schon um diese Zeit mit solch einer Störung zu rechnen sein. Wenn das Atemgeräusch später sich wieder einstellt, aber für lange Zeit seine frühere Lautstärke nicht wiedererlangt, so ist das wohl ein Hinweis darauf, daß das Entfaltungsvermögen der Lunge nach stattgehabter Infiltration nicht so bald sich wiederherstellt.

Hinzuzufügen ist, daß im Laufe dieser Krankheit mehrfach *Reibegeräusche* zu hören waren. Die entzündlichen Vorgänge an der Pleura scheinen nicht nur eine bloße Begleiterscheinung der epituberkulösen Infiltration, sondern auch für ihre Entstehung wichtig zu sein, wie noch aus den folgenden Krankengeschichten hervorgehen soll.

Verfolgt man diese Krankengeschichte über den 18. August hinaus, so findet man die ersten Anzeichen der schweren exsudativen Pleuritis schon am 31. August. Die Zunahme der Entzündungsbereitschaft der Schleimhäute — der Allergie — äußert sich im Auftreten von flüchtigen Phlyktänen, Lichtscheu und Reiben im r. Interskapulärraum, wo es bis dahin nie zu hören war. Trotzdem bleibt die Temperatur fürs erste normal und wird nur allmählich subfebril. Das Blutbild ist zur Zeit der manifesten allergischen Erscheinungen auf einen hohen Stand der Eosinophilen (15 %) und Lymphozytose eingestellt. Nur das Auftreten von Reizzellen deutet auf die Labilität des Zustandes.

Erst 9 Tage nach dem ersten Auftreten der allergischen Erscheinungen bricht die Pleuritis exs. unter Schmerzen in der rechten Seite, Erbrechen und Temp. 39,2° aus. Kein Witterungsumschlag oder Erkältung (es war schönes warmes Herbstwetter) kann den Anlaß zu der Erkrankung gegeben haben. Lediglich die Umstellung der Allergie (jahreszeitliche Schwankung?) möge bestimmend gewesen sein.

Physikalisch entwickelte sich das Bild eines aufsteigenden Mantelexsudates mit Dreieck, das nach einer Woche den Höchststand erreichte. Als die Dämpfung erst bis zum ang. skap. vorgeschritten war, war schon rechts interskap. eine starke Bronchophonie zu hören (perifokale Entzündung?), die mit Zunahme des Exsudates amphorisch wurde (Lungenstillstandsatelektase).

Die hohen Temperaturen begannen in der 3. Woche zu fallen und waren nach 1 Monat normal. Das Blutbild war zunächst septisch, dann einer mittelschweren tuberkulösen Erkrankung entsprechend.

Wie aber verhielt sich dabei die epituberkulöse Infiltration des entsprechenden Oberlappens?

Der restliche parasternale Dämpfungsstreifen verbreitert sich schon am 3. Tage in der ganzen Subklavikulärgegend, und nach weiteren 4 Tagen reicht die intensive Dämpfung wiederum bis zur 3. Rippe vorn. An dieser Stelle blieb auch das abgeschwächte Inspirium, das leise bronch. Exspirium und die ferne Bronchophonie erhalten. Sonst war vorn überall Bronchialatmen und Reibegeräusch. Nach weiteren 3 Tagen nahm die Dämpfung schon wieder stark ab, und nach weiteren 10 Tagen (3 Wochen nach Beginn) war vorn rechts überall nahezu normaler Klopfschall, gutes, inspiratorisches Atemgeräusch mit nur leichtem bronch. Exspirium und Bronchophonie. Auch das Exsudat war um diese Zeit größtenteils geschwunden. Das Blutbild zeigte eine vollkommen ausgebildete Heilphase.

Die auf tuberkulöser Grundlage entstehende Pleuritis exs. ser. und die epituberkulöse Infiltration sind also biologisch nicht grundsätzlich verschieden. Sie sind lediglich als *zwei verschiedene klinische Typen einer tuberkulös-allergischen Entzündung* aufzufassen. Die Krankengeschichte dieses Knaben weist mit aller Deutlichkeit auf diese engen Beziehungen hin. Die schon fast geschwundene Infiltration des Oberlappens breitet sich zur Zeit der Exsudatbildung ebenfalls wieder bis zum Höchststand

2*

aus und geht fast gleichzeitig mit dem Schwinden des Exsudates innerhalb von 12 Tagen vollkommen wieder zurück, während sie doch bei ihrem ersten Auftreten monatelang bestehen blieb. Der Durchseuchungswiderstand muß also um die Zeit der Reinfiltration bedeutend zugenommen haben. Und doch kam es schon nach einem Monat (am 9. 10.) wiederum zu einer Verschlechterung, dann folgt wieder Besserung und im Anschluß an einen Anfall leichter epid. Grippe verschlechtern sich wiederum physikalischer Befund und Blutbild.

So wechseln ständig gutes Befinden, günstiges Blutbild, Zurückgehen der physikalischen Erscheinungen in Intervallen von 1—2 Monaten mit Verschlechterung.

Im Jahre 1928 ist im allgemeinen die Subklavikulärgegend ständig aufgehellt, jedoch bleibt das Inspirium scharf und ist begleitet von ausgesprochenem bronch. Exspirium. Das Atemgeräusch wird gelegentlich auch amphorisch. Das Blutbild ist wechselnd — bald Neigung zu Neutrophilie, bald mehr LV. Die physikalischen Erscheinungen, die BrPh. und das bronch. Exspirium verschieben sich in diesem Jahre mehr nach dem *Interskapulärraum* und vorne mehr nach der *Spitze,* wo sich auch der Klopfschall verkürzt.

Im April 1929 ist die Subklavikulärgegend schon wieder bis zur Mitte der Klavikula gedämpft. Auch bronch. Exspirium und BrPh. haben zugenommen. Das Blut zeigt starke LV. *Die Krankheit kann also nach 2½ jähriger Dauer nicht als abgeschlossen gelten.* Der ganze Verlauf, die physikalischen Erscheinungen lassen vermuten, daß der Infiltration nicht nur erkrankte Bronchialdrüsen, sondern auch ein tuberkulöser Lungenherd zugrunde liegen müßte. Darüber und über die anatomischen Restbestände (das alte Schlachtfeld) muß die *Röntgenuntersuchung* Aufschluß geben.

Deutlich hebt sich schon zu Beginn der Infiltration in der diffusen Verschattung des rechten Oberfeldes die Verbreiterung und Vertiefung des rechten Hilusschattens ab. In Übereinstimmung mit den physikalischen Untersuchungsergebnissen deutet dies auf eine Beteiligung der dem Oberlappen regionären Hilusdrüsen. Jedoch läßt sich schon nach 7 Monaten auf Grund der zweiten Aufnahme vermuten, daß auch ein in den lateralen Partien des rechten Oberfeldes befindlicher Lungenherd an der Infiltration beteiligt sein müsse. Darauf deutet das Zurückgehen des rechten Hilusschattens und die *Aufhellung des medialen* Teils der Oberfeldverschattung.

Der etwa nach einem Jahr aufgenommene Film läßt in den lateralen Partien inmitten der Verschattung schon einige scharf konturierte Schattenflecken erkennen. Die Beteiligung der Pleura kommt in dem Auftreten eines tiefen schmalen Schattenstreifens als untere Begrenzung der Oberfeldverschattung zum Ausdruck (Interlobärschwarte). In dem nach zwei Jahren aufgenommenen Film erscheinen diese Lungenherde bereits als kalkdichte Schattenflecke. Auch sonstige Zeichen der Induration (*Stürtz*sche Stränge) sind auf dem Bilde zu erkennen.

Nina M., 1 Jahr 7 Mon., wächst in äußerst dürftigen Lebensverhältnissen auf. Vor einem Monat soll sie 3 Wochen lang hoch gefiebert haben. Seit einer Woche soll die Temperatur wieder normal sein.

Status am 5. 6. 1929: Blaß, abgemagert, sehr reizbar, ausgesprochene Skrophulose, rechtsseitige Phlyktäne, Angulärdrüse rechts hühnereigroß und empfindlich.

Physikalischer Befund: VLO. abgeschwächte Atmung, besonders des Inspiriums. Klopfschall o. B. Lax: deutlich verkürzter Klopfschall, besonders zwischen der 3.—4. Rippe. Auch hier abgeschwächte Atmung. HL. interskapulär und supraspinal leicht gedämpft und abgeschwächtes Inspirium.

Am 13. 6. Bestrahlung der rechten Halsseite 4H, 4Al. Kilow. 170 MA2, Feld 6,4; am 17. 6. Bestrahlung der linken Halsseite.

20. 6. Danach und nach Eisenarsentherapie bedeutende Besserung. Drüse abgeschwollen, Skrophuloderma und Nasenerythem abgeblaßt. Kind zutraulicher. Lungenbefund vom 5. 6. wird bestätigt. Von einer Tuberkulinprüfung wird im Hinblick auf die ausgesprochenen Hiluserscheinungen Abstand genommen.

1. 8. Die Angulärdrüse nur noch haselnußgroß; die skrophulösen Erscheinungen an der Nase und der Lippe und auch die Phlyktäne zeigen jedoch keine Neigung zur Besserung. Allgemeinzustand gut, im Gewicht zugenommen. Röntgendurchleuchtung infolge materieller Not abgelehnt.

3. 8. wird von einem Augenarzt zwecks Beeinflussung der Phlyktäne und der Drüse eine Ektebineinreibung (Feldgröße 3—4 cm) vorgenommen, worauf die linke Angulärdrüse akut anschwillt. Nach einer Woche schon wird die Einreibung wiederholt.

14. 8. Mächtige Anschwellung der linken Angulärdrüse. Die Konturen sind verstrichen. Die Drüse hart. Temp. soll 36,8—37,2° sein. Lungenbefund: Rechts interskap. und links parasternal verkürzter Klopfschall. Das Inspirium ist an diesen Stellen verschärft und ein bronch. Exspir. deutlich wahrnehmbar.

26. 8. nochmals Röntgentherapie. Dosis 5H.

28. 8. Links am Halse apfelgroßer fluktuierender Tumor, der nach einigen Tagen im Zentrum eine 2—3 cm große Hautnekrose aufweist. Operative Entfernung des nekrotischen Hautstückes, Tamponade mit Jodoformmull. Von da ab Besserung. Noch lange bleibt eine Fistel offen.

20. 10. Allgemeinzustand gut. Fistel an der linken Halsseite. Lungenbefund wie am 14. 8.

4. 12. 37—39,3; 5. 39—39,7; 6. 38,4—40,1; 7. 38,7—39,2; 8. 37,8—39,4; 9. 37—39,2; 10. 36,8—38,3°.

10. 12. Allgemeinzustand gut, munter, Fistel geschlossen, Reizhusten. Lungenbefund: VLO. in der Spitze und subklavikulär verkürzter Klopfschall



mit tympanitischem Beiklang. Hier auch stark abgeschwächtes Inspirium. **Lax**: in der Tiefe der Axilla gedämpft, abgeschw. Inspirium, bronch. Exsp. und BrPh. ++, auch Pfeifen und Raßler. Hinten o. B. Im Blutbild starke LV. und Erhaltung der Eo.

11. 12. 37,8—38,3; 12. 36,4—39; 13. 36—37,8; 14. 36,2—38,8; 15. 36,4 bis 38,8°.

15. 12. Wiederum stark abgemagert, blaß, Reizhusten. VLO.: subklavikulär bis zur 2. Rippe *intensiv gedämpft und palpatorisch bretthart*. Weiter kaudalwärts verkürzter Schall mit tympan. Beiklang. An der Spitze und subklavikulär *vollkommener Ausfall des Inspiriums* und ferne BrPh. Lax: wie am 10. 12. HLO.: supraspinal gedämpft und palpatorisch resistent und aufgehobenes Inspirium, ferne BrPh. Interskapulär aber gutes Atemgeräusch und BrPh. +. Im Blutbild LV. fast 1:2,5. Die Eo. sind wiederum erhalten.

16. 12. 36,2—37,2; 17. 36,5—37,9; 18. 36,7; 19. 36,9—37,5°.

Am 20. 12. ist der Lungenbefund derselbe, der Allgemeinzustand bedeutend besser. Die LV. ist auf 1:4,5 zurückgegangen und die Lymphozyten steigen an.

In den ersten Tagen des Januar 1930 soll die Temp. einige Tage normal gewesen sein, vom 5. 1. an aber wiederum 36,9—37,5°, auch trat wiederum Reizhusten auf.

Status d. 5. 1.: Allgemeinzustand besser, aber sehr blaß. VLO. nach wie vor intensiv gedämpft, palpatorisch bretthart bis zur 2. Rippe. Inspirium nur angedeutet. BrPh. fern. Lax: von der Kuppe bis zur 3. Rippe verkürzter Klopfschall mit tymp. Beiklang, abgeschw. Inspir. und ferne BrPh. HLO.: supraspinal gedämpft, palpatorisch bretthart, aufgehobenes Inspirium, br. Exsp. und ferne BrPh. während L. interskap. das bronch. Exsp. und die BrPh. stärker hervortreten. Mäßige LV.

6. 1. 36,4—38,5; 7. 39—39,8; 8. 36,8—38,8; 9. 36,6—37,2; 10. 36,6 bis 37,2; 11. 36,4—37,5; 12. 37,2—37,5°.

13. 1. VLO.: Intensive, palpat. brettharte Dämpfung in der Spitze und subklavikulär. Lateralwärts fällt die untere Grenze der Dämpfung zur 3. Rippe ab. Fast vollkommenes Fehlen des Inspiriums und sehr ferne BrPh. Kaudalwärts Tympanie und gut ausgesprochenes Inspirium. **Lax**: in der l. ax. ant. ist die Dämpfung unten begrenzt von der 3. Rippe, in der l. ax. med. von der 4. Rippe und in der l. ax. post. von der 5. Rippe. An den Stellen der Dämpfung verschärftes Inspirium, br. Exspir. und BrPh. +. Zuweilen Pfeifen. HLO. supraspinal intensiv gedämpft, das inspiratorische Atemgeräusch fällt aus. Ferne BrPh. Interskapulär ausgesprochenes bronch. Exspir. Pfeifen und verkürzter Klopfschall mit tympanit. Beiklang.

Röntgenbefund: Diffuse, recht tiefe Verschattung der linken Lunge, die an der Spitze beginnt, infraklavikulär an Intensität zunimmt und bis zur 5. Rippe vorn herabreicht. Im Bereich des rechten Hilusschattens einige kleine Drüsenschatten. Retrokardial Mittelfeld verschattet. Der Sinus phrenicocostalis ist beiderseits frei.

14. 1. 37,7; 15. 36—37,2; 16. 36,3—38,2; 17. 36,5—38,5; 18. 36,4—39,2; 19. 36,8—39,1°; die hohen Temperaturen halten nur wenige Stunden an.

Am 20. ist der physikalische Befund derselbe. Das Blutbild zeigt aber eine bedeutende Verschlimmerung, indem die Eo. verschwinden, Jugendformen auftreten und die LV. sich auf 1:2 verschlechtert. Die Lymphozyten gehen auf 9 zurück und es besteht eine noch nicht dagewesene Neutrophilie.

Auch am 3. 2. hat sich der Lungenbefund nicht geändert. Das Kind ist sehr blaß, schlechter Stimmung und schwach. Die stark remittierenden Temperaturen vom Typus 36,5—39° halten an. Auch jetzt läßt sich beobachten, daß die hohe Temperatur nur wenige Stunden anhält.

24. 3. 37,4—37,8; 25. 37,4—38,9; 26. 37,1—37,2°.

Die Stimmung ist, ungeachtet der anhaltenden Temperaturen, besser, auch das Kind sieht besser aus, scheint ein wenig an Gewicht zugenommen zu haben.

Physikal. Befund: VLO. in der Spitze und subklavikulär nicht mehr intensiv (bretthart) gedämpft, sondern eher stark verkürzter Klopfschall mit leicht tympanit. Beiklang. Ein leises inspiratorisches Atemgeräusch hat sich wieder eingestellt mit dem Ausklang in ein hauchendes Exspirium und ferner BrPh. Lax: keine Dämpfung mehr, gutes Inspirium, leichtes Exspirium. HLO.: auch supraspinal ist die Dämpfung nicht mehr so intensiv, das Inspirium ist angedeutet, die BrPh. fern. Von nun ab stetige Besserung. Auch auf dem Lande, wohin das Kind verzog, soll die Besserung wenigstens im Sommer anhalten.

In diesem Falle konnte, obgleich das Kind erst 1½ Jahre alt war, weder die Infektionsquelle, noch der Infektionstermin ermittelt werden.

Die in den Mai 1929 fallende und 3 Wochen dauernde fieberhafte Erkrankung, die auch von einer Metastase in die rechte Angulärdrüse begleitet war, kann wohl als erster Schub des frühen Sekundärstadiums aufgefaßt werden. Einen Monat nachher war ja auch schon der allergische Zustand der Haut und Schleimhäute voll entwickelt. Die ausgesprochenen skrophulösen Erscheinungen an Nase, Lippen und Drüsen bringen bei diesem Kinde die *exsudative Diathese* deutlich zum Ausdruck.

Wenn auch aus materiellen Gründen eine Röntgenkontrolle nicht durchgeführt werden konnte, so läßt doch der im Juni aufgenommene physikalische Befund vermuten, daß in der Vorzeit mehr als bloß Drüsenschwellung vorgelegen haben mag. Das auffallend abgeschwächte Inspirium vorn, hinten und axillär — also im ganzen Bereiche des linken Oberlappens und der verkürzte Klopfschall hinten supraspinal und axillär zwischen der 2. und 3. Rippe lassen den Verdacht aufkommen, daß die Bronchialdrüsenerkrankung mit einer massiven Atelektase oder Infiltration (Primärinfiltrierung) vergesellschaftet war.

Wenn man die *Maas*schen Untersuchungsergebnisse berücksichtigt, so müßte man die letztere Annahme als die wahrscheinlichere gelten lassen. *Maas* konnte nämlich seine Patienten in der Kinderheilstätte auch vor dem Einsetzen der epituberkulösen Infiltration beobachten, wobei er öfters wolkigen Hilus. Dreieckschatten und Schwartenbildung beobachten konnte. Bezüglich der nachfolgenden Erkrankung an epituberkulöser In-

filtration wertet *Maas* diese Befunde mit Recht als *gewebliche* Disposition zu einer solchen Erkrankung aus.

Und doch kam es nicht im unmittelbaren Anschluß an die rigorose Ektebintherapie zu einer Lungeninfiltration, sondern erst einige Monate später, nachdem ein halbes Jahr seit dem ersten tuberkulösen Schub verflossen war. Möglicherweise wurde der Tuberkulinreiz zunächst von dem labileren Herd in der Halslymphdrüse aufgefangen, dessen Aufflammen für die intrathorakale Tuberkulose eher einen Schutz bedeutete. Jedenfalls kam es erst dann zu einer Lungeninfiltration, als der Drüsenherd am Halse schon vollkommen ausgeheilt war.

Im Gegensatz zu Anatoli begann die Erkrankung bei diesem Kinde mit hohen Temperaturen und mit starker LV. Noch am 7. Tage der Erkrankung hätte man an eine Pneumonie denken können, wenn auch die Auswertung des Blutbildes „Eher aktive Tbc. als septisch" die Diagnose in die Richtung einer Tuberkulose lenkte.

Am 11. Tage aber weist der physikalische Befund schon eindeutig auf eine epituberkulöse Infiltration hin. Wie im Falle Anatoli fiel auch hier die palpatorisch *brettharte Dämpfung und das fast vollkommene Schwinden des Inspiriums im ganzen Bereich des linken Obergeschosses auf.* Etwa 2 Monate hält sich dieser physikalische Befund fast unverändert, obgleich die Temperatur bereits auf subfebrile Werte gesunken war. Erst nach 3½ Monaten wurde die Dämpfung weniger resistent, und es begann das Inspirium sich einzustellen.

Die am 14. 1. erfolgte Röntgenaufnahme bestätigte die Diagnose.

4 Monate war diese epituberkulöse Infiltration unter meiner Beobachtung und in dieser Zeit gab es zwei hochfieberhafte Perioden. Die erste — das zu Beginn auftretende Fieber dauerte 11 Tage, die zweite, die nach 1 Monat erfolgte, dauerte nur 3 Tage. Von da ab stellte sich die Temperatur auf subfebrile Werte ein, die gelegentlich ein paarmal in der Woche von Temperaturen bis 39°, die aber nur einige Stunden (Spontanreaktion) anhielten, unterbrochen waren.

Nach dem Blutbild und dem allgemeinen Zustand zu urteilen, war die Immunitätslage zur Zeit der Drüsenschwellung, also vor Beginn der Infiltration, eine relativ günstige, obgleich die LV. 1:3 betrug. Die Eosinophilen aber waren erhalten und die Lymphozyten waren prozentual recht stark vertreten. Erst

nach der rigorosen Ektebintherapie verschlechterte sich die Lage, indem eine Neutrophilie auftrat.

Zu Beginn der Infiltration stellte sich die Neutrophilie auf noch höhere Werte ein, und am 11. Tage der Erkrankung betrug die LV. schon 1:2,5. Erst nach 1½ Monaten ging die LV. auf 1:8 zurück, um nach 2 Monaten wieder größer zu werden. *4 Monate nach Beginn muß die Immunitätslage als noch äußerst labil angesehen werden,* wenn auch die physikalischen Zeichen der Infiltration sich rückzubilden beginnen.

1926.

Andrej, P. Anfang dieses Jahres im 2. Lebensjahr, zunächst Pertussis, dann nach etwa 5 Monaten Masern komplikationslos überstanden. Bald darauf Halsdrüsenschwellung mit erhöhten Temperaturen. Eine im Sommer vorgenommene *Tuberkulinprüfung war stark positiv.* Im August dieses Jahres wiederum normale Temperatur. — Höhensonnenbehandlung. — Nach 15 Bestrahlungen (Dosis ½ St.) erhöhte Temperaturen, die etwa 2 Monate andauern.

1927.

Anfang April subfebrile Temperaturen. Vom 20. dieses Monats hohes remittierendes Fieber vom Typus 37,5—39,5°. Der behandelnde Arzt nimmt Paratypus an, und das Kind wird mit Antifebrilia und Typhusdiät (Nahrungsbeschränkung) behandelt.

Am 6. Mai werde ich konsultativ hinzugezogen und treffe ein in seinem Ernährungszustand stark reduziertes Kind von gelbblassem Aussehen an. Das Allgemeinbefinden ist trotzdem auffallend gut. Bei Aufregung Reizhusten. Leberrand 2—3 Finger unter dem Rippenbogen. Milz perkutorisch vergrößert. Stuhl soll normal sein. Harn o. B. Diazo neg.

Physikalischer Befund: VRO. subklavikulär, bis zur 4. Rippe *intensive, palpatorisch brettharte Dämpfung,* die lateralwärts zur Axilla weniger resistent wird. Im Bereiche der Dämpfung fast *aufgehobenes Inspirium* und verlängertes recht ausgesprochenes bronch. Exspirium und BrPh. ++. Stimmfremitus eher abgeschwächt. Keine Rassler. HRO.: supraspinal keine Dämpfung, jedoch bronch. Exspirum und BrPh. +. Kein septisches Blutbild. Mäßige LV. Eo. erhalten. Neutrophilie.

Die Ektebinprüfung fiel diesmal negativ aus.

Die remittierenden Temperaturen hielten noch einen Monat an und im Sommer auf dem Lande erholte sich das Kind nach und nach. Eine Röntgenaufnahme, die dringend verlangt worden war, wurde wohl aus materiellen Gründen nicht ausgeführt. Das Kind blieb auf dem Lande.

Im Dezember leichte Varizellen.

1928.

Im Januar und Februar Grippe mit Schnupfen und Husten, wobei die Temperatur nur 3 Tage um etwa 38° anhielt. Nachher normale Temp.

Am 20. Februar mehrmals erbrochen. 37,2—37,9°. Klagt über Ohrenschmerzen. Der Spezialarzt findet nur eine alte Perforation, keine entzündlichen Erscheinungen.



Am 1. März werde ich wiederum hinzugezogen. Ernährungszustand durchaus befriedigend. Liegt aber apatisch da und klagt über Kopfweh. P = 70. Resp. Arhythmie. Zuweilen tiefe Atemzüge und Deviation der Bulbi. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Licht. Nackenstarre mäßig. Kernig +. Dermographie mittelstark, verzögert. Linke Nasolabialfalte leicht verstrichen. Brudsinsky +. Patellarrefl. ++. Bauch leicht eingezogen. Obstipation.

Von größtem Interesse war der *physikalische Befund* der Lungen: VRO. subklavik. und im II. Interkost. R. ausgesprochene Dämpfung, die sich nach lateralwärts abschwächt. Inspirium sehr leise bronch. Exspir. +. BrPh. ++. HRO.: supraspinal stark abgeschwächtes Inspirium und bronch. Exspirium.

Dieser Befund bestätigt die im Jahre 1927 gestellte Diagnose der epituberkulösen Infiltration.

Das Blutbild zeigt mäßige IV. Neutrophilie und Erhaltung der Eo.

Am 5. März: Somnolent. Nackenstarre ++. Kernig ++. Pupillen weit, ungleich. Dermographie ++. Bauch eingezogen P. 58 arhythmisch. Atmung unregelmäßig. 36,8—37,3°.

Blut: Hohe GZ. LV. Neutrophilie. Lymphopenie, Aneosinophilie. Nach einer Woche Exitus.

Obgleich dieses Kind nur 3½ Jahr alt war, konnte die Infektionsquelle nicht ermittelt werden. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist das Kind rund ein Jahr nach dem Auftreten der ersten tuberkulösen Manifestation schon im voll entwickelten sekundärallergischen Stadium an der Infiltration erkrankt.

Das physikalische Untersuchungsergebnis war von dem der ersten beiden Kranken nicht grundsätzlich verschieden. Lediglich das Inspirium war nicht so vollkommen aufgehoben und auch das bronch. Exspirium und die BrPh. waren nicht in dem Maße abgeschwächt.

Die Erkrankung hat sich, nach den hohen Temperaturen gemessen, wenigstens 2 Monate lang hingezogen. Die physikalischen Zeichen der Infiltration aber waren selbst nach 10 Monaten noch deutlich wahrnehmbar.

Ungeachtet der hohen Temperaturen, der starken Abmagerung und auffallenden Blässe war das Blutbild nicht ungünstig. Lediglich die recht hohe Neutrophilie mahnte zur Vorsicht in der Prognose. Die relativ günstige immunbiologische Lage äußerte sich später auch darin, daß leichtere interkurrente Krankheiten gut überstanden wurden. Und doch erlag das Kind 10 Monate nach dem Beginn der Infiltration einer tuberkulösen Meningitis.

Besonders beachtenswert ist in diesem Falle das *Negativwerden der Tuberkulinhautreaktion* auf der Höhe der Infiltration. — Wohl ein Hinweis darauf, daß ein allergisch eingestelltes Lungengewebe nicht auch eine allergische Reaktionslage des Gesamtorganismus zur Voraussetzung haben muß.

Die Oberfeldinfiltrationen können also in verschiedener Weise beginnen, bald schleichend mit nahezu subfebrilen Temperaturen, bald ganz akut, wie bei einer Pneumonie mit hohen Temperaturen, wobei sich die physikalischen Zeichen, wie auch bei Pneumonie, recht rasch entwickeln. Differentialdiagnostisch ist von Wichtigkeit, daß mit Zunahme der Lungenverdichtung bei epit. Infiltration die Atemgeräusche bis zum Verschwinden sich abschwächen, während sie bei Pneumonie vielleicht mit wenigen Ausnahmen an Lautstärke bis zum Bronchialatmen zunehmen und ihre Klangfarbe wesentlich ändern.

Auch Reihenuntersuchungen mit dem Hämogramm nach *Schilling* sind differentialdiagnostisch von Wichtigkeit. Abgesehen von dem ausgesprochen septischen Blutbild mit starker LV., Schwinden der Eosinophilen und den hohen

Gesamtzahlen, läßt das beharrliche Ausbleiben der Eosinophilen, die relativ hoch eingestellte Gesamtzahl und die nur zögernd einsetzende Lymphozytose eher an einen pneumonischen Prozeß denken. Nach 1—2 Wochen werden die diagnostischen Bedenken gewöhnlich zerstreut, so daß auch die in solchen Fällen bedenkliche Tuberkulinprüfung sich erübrigt.

Während also bei epituberkulöser Oberlappeninfiltration die diagnostischen Schwierigkeiten nicht allzu groß sind und nicht allzulange währen, so erlebt man diese Schwierigkeiten weit nachhaltiger bei *Unterlappeninfiltrationen,* die einen pleuritischen Erguß vortäuschen können.

II. Unterfeldinfiltration.

1927.

Helmuth S., 1 Jahr 8 Mon., 18. 2., blaß, stark abgemagert, Haut in Falten. Zeichen von Rachitis, sehr erregbar. Atmung ruhig, zuweilen Anfälle von Reizhusten, Appetit soll mangelhaft sein, die Stimmung zu Hause aber munter. Der Leberrand ist etwa 3 Finger breit unter dem Rippenbogen zu tasten. Milz o. B. Mikropoliadenitis. Bei Perkussion fällt sofort eine intensive Dämpfung R. interskap. am 5. BrW. auf, die sich auch nach der Supraspinalgegend hin erstreckt, ohne dieselbe auszufüllen. An Stelle der Dämpfung Bronchialatmen und BrPh. ++. Rax: etwas verkürzter Klopfschall und zwischen der 2.—3. Rippe deutlich bronch. Exspir. RU und LU. frei. Das Blutbild deutet auf einen Reiz im hämapoet. System. Lymphozytose und geringe LV. sprechen gegen Pneumonie, doch auffallend ist die hohe GZ., die einer TBC.-Infektion eigentlich nicht entspricht. *Ektebinreaktion* erwies sich am 20. 2. als *anergisch* (einzelne blasse Lichenknötchen). Das Kind wird zum 25. 2. zur Röntgenaufnahme bestellt.

25. 2. Der Zustand soll sich in den letzten Tagen verschlechtert haben. Physikalischer Befund: *HRU. das ganze untere Lungenfeld gedämpft und palpatorisch resistent. Das Inspirium ist kaum zu hören.* Exspirium leicht angedeutet. BrPh. sehr fern. Fremitus abgeschwächt. Die obere Grenze der Dämpfung zieht von der Hilusgegend leicht abwärts bis zur l. ax. med., wo sie abbricht. R. interskap. ist die Dämpfung weniger ausgesprochen, aber die BrPh. sehr stark. Supraspinal, verkürzter Schall mit tymp. Beiklang. Das Inspirium ist hier erhalten.

VR. normaler Klopfschall, gutes Inspirium. *Grocco-Rauchfuß* nicht ausgesprochen. Leber, Milz dasselbe. Das Blutbild zeigt eine Verschlimmerung, da die LV. zugenommen hat. Infolge Unruhe des Kindes mißlingt die Aufnahme. *Die Durchleuchtung zeigt aber eine diffuse Verschattung des rechten Mittel- und Unterfeldes, die sich kaudalwärts leicht aufhellt.* Spitze und fast das ganze Oberfeld frei.

14. 3. Allgemeinzustand nicht schlecht. Läuft herum. Stark abgemagert. Temp. soll normal sein, zuweilen ein Sprung auf 39°. VR. Klopfschall tympantisch. Atemgeräusch scharf, vesikulär. Rax: exspiratorisch-stenotisches Atemgeräusch mit bronch. Beiklang, Pfeifen und BrPh. ++. RH. *interskap. Bronchialatmen* mit amphor. Charakter. BrPh. ++ bis zur Mitte der skapula. Rechtes *Unterfeld* bis zur l. ax. m. intensiv gedämpft, palpatorisch bretthart. Das *Inspirium fast aufgehoben,* BrPh. fern. Das Blutbild deutet auf schwere tuberkulöse Erkrankung mit ernster Prognose (Zunahme der Neutrophilie, Schwinden der Eo., Aniso und Poikilozytose).

26. 3. Allgemeinzustand befriedigend. Appetit besser. Hustet nicht mehr so stark. Physikalisch im allgemeinen dasselbe. Das bronch. Exspir. im r.



Interskapulärraum ist nicht mehr so stark. Dagegen haben sich häufige, flüssig-schleimige Stühle eingestellt. Der Bauch ist aufgetrieben, gespannt und sehr empfindlich. Fluktuation Aszites? Das Blutbild hat sich bedeutend gebessert (keine LV., Neutrophilie geht zurück, Neigung zu Lymphozytose).

31. 3. Temp. schwankt um 38°. Immer noch flüssige Stühle. Bauchweh, auch Husten ist stärker. Sputum TB. neg. Allgemeinbefinden schlechter, sehr blaß, Bauch stark aufgetrieben, gespannt, empfindlich. *Aszites.* Atmung frequent, leicht dyspnoisch. VR. dasselbe. Rax: im kaudalen Teil Bronchialatmen, BrPh. ++, auch hier und da klingende Raßler. HR.: interskap. vereinzelte Raßler, leichte Dämpfung, nach kranialwärts zu sich verstärkendes Bronchialatmen. HRU. nach wie vor palpatorisch bretthart und kaum hörbares Inspirium.

7. 4. Im Ernährungszustand stark reduziert, sehr blaß, hüstelt. Temp. remittierend um 39°. Bauch vorgewölbt, gespannt. Kein Durchfall mehr. Am linken Herzrand Knattern und feinblasige Raßler. VRU. schmaler Dämpfungsstreifen zur l. ax. med. Inspirium scharf. Rax: die kaudalen Partien stark gedämpft, abgeschwächte Atmung und bronch. Exspirium. HR. dasselbe, nur interskap. ist das Bronchialatmen wieder amphorisch. Reizerscheinungen im roten Blutbild.

21. 4. Allgemeiner Eindruck besser. Scheinbar zugenommen. Am linken Herzrand immer noch Knattern und Pfeifen. Rax: BrPh. +. Im kaudalen Teil Dämpfungsstreifen, an dessen Rande *Reiben* zu hören ist. Inspirium abgeschwächt. HR. dasselbe. Im Gegensatz zu der allgemeinen Besserung ist das Blutbild aber schlechter, da LV. zugenommen hat.

16. 5. Progressive Abmagerung, matt, sehr blaß. Allgemeinbefinden wieder sehr schlecht. Leber groß. Milz palpabel. Bauch nach wie vor gespannt. Aszites. Sputum und Stuhl: TB. neg. Auch der physikalische Befund hat sich verschlechtert, indem *auch VR. bis in die Spitze eine Dämpfung besteht.* Daselbst bronchiales Atmen mit amphorischem Beiklang und klingende Raßler. Fremitus ist an den gedämpften Stellen deutlich wahrzunehmen. RH. gleichfalls intensiv gedämpft bis zur spina skap. Starker Husten, reichlich Sputum. Die Prognose hat sich bedeutend verschlechtert. Mit Recht zweifelt man an dem Aufkommen des Kindes. Es wird aufs Land geschickt. Blut: die LV. hat stark zugenommen (fast 1:2,5) und nach wie vor hohe GZ.

20. 10. Nachuntersuchung: das Kind hat sich im Sommer ganz erstaunlich erholt und an Gewicht bedeutend zugenommen. Freilich ist die Haut noch schlaff, liegt an den Schenkeln in Falten, auch der Leib ist noch aufgetrieben, die Fluktuation bemerkbar. Die Leber ist kleiner, die Milz noch palpabel. Temp. subfebril, Darmfunktion gut. VR.: kaudalwärts bis zur 4. Rippe tympanitischer Klopfschall und verschärftes Inspirium, von da ab Dämpfungsstreifen. Die Dämpfung reicht in die Axillargegend, wo sie intensiv wird und wo auch das Inspirium aufgehoben ist. HRU. nach wie vor intensive palpatorisch brettharte Dämpfung mit fast aufgehobenem Inspirium. Die Dämpfung reicht bis in die Interskapulargegend, wo auch bronchiales Atmen mit amphorischem Charakter zu hören ist. Bei tiefer Atmung sind im unteren Lungenfeld zahlreiche Raßler und Knattern zu hören, während interskap. vereinzelte grobe Raßler auftreten. Das Blutbild hat sich bedeutend gebessert, indem die Neutrophilie zurückgegangen ist, die Ly. zugenommen haben und die LV. nur noch 1:6,5 beträgt. Aniso und Poikilozytose sind nur noch angedeutet.

Seitdem entzog sich das Kind auf 2 Jahre meiner Beobachtung. Der Zustand soll sich stetig gebessert haben.



1929.

5. 3. $3\frac{1}{2}$ Jahre alt. Zweiter Tag eines mittelschweren Scharlachs, der mit Erbrechen und 39° begonnen hat. Von der Scharlachserumtherapie wird im Hinblick auf die mittlere Schwere des Falles und die vorausgegangene schwere tuberkulöse Erkrankung Abstand genommen.

Der Ernährungszustand des Knaben war durchaus gut. Der Leib nicht mehr gespannt, keine Aszites, auch die Temperaturen sollen normal gewesen sein. Der an diesem Tage aufgenommene physikalische Befund lautet: VRO. normaler Klopfschall und gutes Atemgeräusch, in der Spitze leichtes Exspirium. Rax: keine Dämpfung, aber zuweilen Rasseln und BrPh. +. HR.: interskapulär bis zum unteren Drittel der Skapula mittelstarke Dämpfung. In der Höhe des 4. BrW. BrPh. ++ und ausgesprochenes bronch. Exspir. Supraspinal ist das bronch. Exspir. und die BrPh. nur angedeutet. Sonst ist *im unteren Lungenfeld normaler Klopfschall, gutes Inspirium* und nur in der Randzone der Dämpfung spärliche Raßler.

9. 3. — also am 6. Tage des Scharlachs — ist die Temp. auf subfebrile Werte gesunken. Himbeerzunge. Exanthem abgeblaßt, Tonsillen rein. Das Kind ist munter, aber hustet leicht. Im Gegensatz zu dieser allgemeinen Besserung hat sich der Lungenbefund überraschend schnell verschlechtert, indem die *Dämpfung im rechten Unterfeld sich fast bis zur Lungenlebergrenze verbreitet hat.* Auskultatorisch ist wiederum das *Inspirium* fast bis zum Verschwinden *abgeschwächt* und eine ferne BrPh. zu hören. Auch Rax ist eine Dämpfung aufgetreten, die der Lungenlebergrenze etwa 2 Finger breit anliegt. In der Randzone sind zahlreiche Raßler zu hören. R. interskap. ist die BrPh. bedeutend verstärkt.

Innerhalb der nächsten 3 Wochen soll die Temp. ohne Schwankungen auf normale Werte gesunken sein, und der Knabe soll sich schnell wieder erholt haben. Die weitere Entwicklung der physikalischen Erscheinungen zu verfolgen, war mir leider nicht möglich.

Dieser Fall stellt zu Beginn eine Unterfeldinfiltration dar, die schon in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts unter dem Namen der *Grancher*schen Krankheit bekannt war. Späterhin ist sie als Splenopneumonie von *Queyrat, Armand, Delilie* und anderen ausführlich beschrieben und auf ihre enge Beziehung mit der Tuberkulose hingewiesen worden. Die Erfahrungen der französischen Autoren sind in dem Lehrbuch „Die medizinische Tuberkulose im Kindesalter“ von *Pehu* und *Dufourt* S. 345—350 zusammenfassend dargestellt und decken sich in den Grundzügen mit der Beschreibung, die nun folgt:

Wie bei dem Kinde Nina M. so konnte auch hier 3 Monate nach dem Auftreten der ersten tuberkulösen Manifestation und eine Woche vor der Feststellung der epituberkulösen Infiltration, ein physikalischer Befund erhoben werden, der über Bronchialdrüsenschwellung hinaus, schon eine Beteiligung des Lungengewebes vermuten ließ (Primärinfiltrierung?). Wenn die Erkrankung auch nicht von hohen Temperaturen begleitet war, so täuschte das Blutbild zunächst eine septische Erkrankung

vor, denn die Gesamtzahl betrug 20000, und die Eosinophilen fehlten. Nur das Ausbleiben der LV. und der Neutrophilie sprachen eher zugunsten einer tuberkulösen Erkrankung.

Wie in dem Falle Anatoli L. gab auch hier eine *Ektebinprüfung* den Anlaß zur Lungeninfiltration, die wiederum nicht vor dem 3. Tage und nicht später als 1 Woche nach der Ektebinprüfung festgestellt werden konnte. Physikalisch verhielt sich die Unterfeldinfiltration grundsätzlich nicht anders als eine Oberfeldinfiltration, nämlich intensive, palpatorisch bretttharte Dämpfung, fast restloses Schwinden des inspiratorischen Atemgeräusches mit leisem bronch. Exspirium und ferner BrPh. und abgeschwächtem Fremitus. Das Dämpfungsfeld ist entgegen dem Verhalten bei Pleuritis exs. am ausgebreitetsten *hinten*, und die obere Grenze der Dämpfung fällt zur l. ax. med. ab. Während in den hilusfernen Teilen der Dämpfung das Inspirium fehlt und die BrPh. nur angedeutet ist, hört man *am Hilus Bronchialatmen von amphorischem Charakter.*

Ich möchte das als Bestätigung dessen auffassen, was schon im Falle Anatoli in Erwägung gezogen worden ist, daß nämlich das Schalleitungsvermögen der epituberkulösen Infiltration ein gutes, ein von pneumonischer Infiltration nicht sonderlich abweichendes sein muß. Das Bronchialatmen am Hilus dürfte also als gute Überleitung der Strömungsgeräusche aus den großen Bronchien aufzufassen sein. Ich erwähne das noch einmal, weil die akustischen Erscheinungen am Hilus leicht als Kompressions- besser Lungenstillstandsatelektase aufgefaßt und die Diagnose fälschlich auf eine Pleuritis exs. hingeleitet werden könnte. Auch wird es mitunter als Kavernensymptom gedeutet.

Die intensive Dämpfung und das abgeschwächte Inspirium hält wenigstens 8 Monate unverändert an. Wahrscheinlich noch länger, da ja die Beobachtung auf 2 Jahre unterbrochen werden mußte.

3 Monate nach Beginn der Erkrankung kam es noch zu einer *Infiltration des rechten Oberfeldes*, die aber während des Sommers innerhalb von 4 Monaten bis auf kleine Reste verschwand.

In den nächsten 2 Jahren befand sich das Kind wohler und nahm ständig zu. Die Nachuntersuchung im Jahre 1929 ließ r. interskap. noch ein beträchtliches Dämpfungsfeld erkennen, während in den kaudalen Teilen des Unterfeldes reiner Klopfschall bestand. Immunbiologisch mußte dieser Fall wenigstens im ersten Jahr der Erkrankung als sehr ungünstig beurteilt

werden. Ja — unmittelbar vor dem Sommer war das Aufkommen des Kindes in Frage gestellt. Auch das Blutbild deutete auf einen sehr schweren Verlauf, denn vom Februar bis zum Sommer hielt sich die LV. mit vorübergehender Besserung auf 1:4 und die Eosinophilen blieben meist aus. Merkwürdigerweise war die Gesamtzahl die ganze Zeit über beträchtlich erhöht, was selbst bei schwerer Tbc. gewöhnlich nicht der Fall ist. Seit der Ektebinprüfung kam es nicht wieder zu einer Lymphozytose.

Auch der Umfang der *Durchseuchung* war ein ungewöhnlich großer, denn einen Monat nach Beginn der Lungeninfiltration stellten sich Reizerscheinungen am Peritoneum, wenn nicht eine richtige *Peritonitis* tbc., ein. Die peritonealen Erscheinungen dauerten mindestens 7 Monate, wahrscheinlich noch länger und waren von Durchfällen begleitet, die das Kind in einen äußerst bedrohlichen Zustand brachten. TB. sind weder im Stuhl noch im Sputum gefunden worden.

Ob die peritonealen Erscheinungen lediglich als tuberkulotoxische aufzufassen sind, bleibt dahingestellt. *Rüscher* hält das für möglich, wenn sie von kurzer Dauer sind. In diesem Falle aber deutet der langwierige Verlauf der peritonealen Erkrankung eher auf eine *bazilläre* Ursache.

Von besonderem Interesse war das *Verhalten der Lungenerscheinungen während eines mittelschweren Scharlachs*, an dem das Kind 2 Jahre nach Beginn der Infiltration erkrankte. Am 2. Tage der Erkrankung war nur eine interskapuläre, freilich recht ausgebreitete Dämpfung, wie etwa 2 Jahre zurück vor der Ektebinprüfung festzustellen. Am 6. Tage der Erkrankung hatte sich die Infiltration schon wieder im ganzen Unterfeld ausgebreitet, und auch in der Axillargrube war sie festzustellen. Das Inspirium war gleichfalls an den Dämpfungsstellen geschwunden. Es kam also unter dem Einfluß der Scharlacherkrankung wahrscheinlich zu einer leichten Exazerbation der alten tuberkulösen Herde, die durch Tuberkulinausschüttung das noch in großem Ausmaße und in hohem Grade sensibilisierte Lungengewebe zur Infiltration brachte.

Da der Allgemeinzustand in keiner Weise beeinträchtigt worden war und das Kind sich sehr rasch erholte, muß wohl der Durchseuchungswiderstand in den 2 Jahren dermaßen zugenommen haben, daß er die weitere Entwicklung der alten tuberkulösen Herde verhindern konnte.

Im Gegensatz zu dem Anwachsen des Durchseuchungswiderstandes hat sich die Entzündungsbereitschaft (Allergie)

des Lungengewebes nicht entsprechend vermindern können. Auch hier wiederum zeigt es sich, *daß die Ausdehnung der Infiltration in keinem Verhältnis zu der Aktivität des ihr zugrunde liegenden tuberkulösen Herdes zu stehen braucht.*

1931.

Am 2. Juni *Nachuntersuchung:* Seit März 1929 soll der Knabe nie ernstlich krank gewesen sein. Ab und zu nur fielen Stimmungswechsel, Schweiße und Temperaturschwankung auf.

Status: Ernährungszustand durchaus gut. Aussehen befriedigend. Psychisch jetzt scheinbar ausgeglichen. Wuchs dem Alter nach untermittel. Körperbau grazil. *Auffallende Deformität des Thorax.* Sternalbuckel. Rechte obere Thoraxhälfte vorn gleichsam eingesunken. Rippenzwischenräume bedeutend verengt. Links fehlt die Herzdämpfung, wogegen rechts eine intensive Dämpfung, die über die rechte Mammillarlinie hinausreicht, sich perkutieren läßt. Am Rande der Dämpfung zahlreiche Raßler. Die Mitraltöne lassen sich am besten in der Gegend des skrob. kordis., die Aortatöne ganz lateral unter dem Schlüsselbein auskultieren. Kein Spitzenstoß, in der rechten Axillargegend tympanitisch verkürzter Klopfschall, abgeschwächte Atmung, bronch. Exspirium und zahlreiche Raßler. RH. intensive bretthарte Dämpfung in der Höhe des 5.—7. BrW., handflächengroß. Hier Bronchialatmen von amphorischem Charakter und zahlreiche grobe klingende Raßler. Das Rasseln ist selbst der Mutter aufgefallen. Sonst in Höhe des 3.—8. BrW. in großem Umfange stark ausgesprochene BrPh.

Röntgenbefund vom 2. Juni 1931: Die rechte obere Thoraxhälfte erscheint im Verhältnis zur anderen schmäler und zeigt steileren Rippenabfall. Verziehung des gesamten Mediastinalschattens mit der Trachea in die rechte Thoraxhälfte. Die Bewegung des Diaphragma ist nur bei ventrodorsalem Strahlengang zu beobachten. Die rechte Kuppe ist im Verhältnis zu links beschränkt beweglich. Das ganze linke Lungenfeld erscheint bis auf etwas verstärkten Hilus hell. Das rechte Lungenfeld wird auf etwa zwei Drittel seiner Breite von dem Mediastinalschatten ausgefüllt. Bei *ventrodorsaler* Strahlenrichtung erscheint aber das Lungenfeld rechts heller. Auf der Höhe des Diaphragmas ist *rechts ein etwa erbsengroßer, kalkdichter, rundlicher Schattenfleck* zu erkennen (Primärherd). Im Bereiche des lateralen Anteiles des rechten oberen und mittleren Lungenfeldes treten aus der diffusen Verschattung (Kompression der Lunge?) mehrere weiche und ein härterer Schattenfleck hervor. Retrokardial in toto verschattet (Abb. 5).

Der 4½ Jahre nach Beginn aufgenommene physikalische und röntgenologische Befund dieser Infiltration deuten auf eine Induration von ungewöhnlichem Ausmaß. Die Verlagerung des Mediastinums nach der kranken Seite ist so hochgradig, daß das ganze Herz in die rechte Thoraxhälfte zu liegen kommt. Nur nach und nach, im Laufe mehrerer Jahre, hat sich dieser Vorgang abgespielt.

Es ist kaum anzunehmen, daß sich diese hochgradige Verlagerung lediglich infolge Vernarbung eingestellt hat. Noch andere, bedeutsamere Kräfte müssen wirksam gewesen sein.

Wie aus den oben angeführten Krankengeschichten, besonders von Boris H. und Anatoli L. hervorgeht, ist eine Verlagerung des Mediastinums bzw. Herzens nach der kranken Seite schon einige Monate, ja selbst Wochen nach Beginn der Infiltration wahrnehmbar. Zu dieser Zeit kann aber von einer bedeutsamen Induration noch nicht gesprochen werden. Es war ferner die Vermutung ausgesprochen, daß der gänzliche Ausfall des Atemgeräusches auf der Höhe der Infiltration auf Verstopfung der Bronchiolen mit Auswirkung von Teilatektasen und Einbuße des Entfaltungsvermögens des erkrankten Lungen-

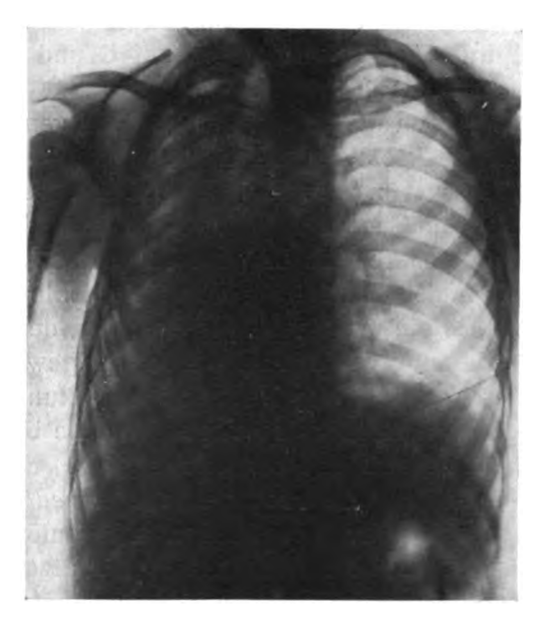


Abb. 5. Helmut S. 1931. „Altes Schlachtfeld" einer rechtsseitigen Lungeninfiltration, aufgenommen 4½ Jahre nach Beginn der Kampfhandlung.

teiles beruhen könne. Auch *Simon* und *Redeker* äußern sich in gleichem Sinne, wenn sie darauf hinweisen, daß das von *Duken* beobachtete inspiratorische Hinaufwandern des lateralen Interlobärstranges bei Atelektase differentialdiagnostisch gegen Lungeninfiltration kaum verwertbar sei, da infolge Durchtränkung ein *nicht erweiterungsfähiger* Oberlappen genau so hinaufwandern müßte.

Die Verlagerung des Mediastinums und seiner Organe dürfte demnach auf einer *Ausgleichsstörung* der im Innern des Thorax rechts und linkerseits wirksamen Saugkräfte bei der Inspiration beruhen. Da sich der erkrankte Lungenteil nicht zu entfalten vermag, so wandert er z. B. bei Oberfeldinfiltration

kranialwärts, und der untere Lungenlappen erweitert sich dementsprechend (vgl. Abb. 1 und 3). Bleibt auch darnach die inspiratorische Vergrößerung der Aspiration des Thorax ungleich, so wird auch das Medistinum und seine Organe in die der erkrankten Lunge entsprechende Thoraxhälfte hineingesogen (Abb. 5). Dieses Kräftespiel wurde bereits 1900 von *Rauchfuß*, dem ich bei seinen Arbeiten über das Dreieck behilflich sein konnte, als Ursache der Verziehung des Mediastinums nach der gesunden Seite bei Mantelexsudat erkannt. Bei *Duken* findet sich eine gleichsinnige Erklärung der Verlagerung des Mediastinums nach der kranken Seite bei Lungenverdichtung. Ich kann das für die epituberkulöse Infiltration auf Grund der Semiotik meiner Fälle durchaus bestätigen.

Mit Fortschreiten der Induration und Lungenschrumpfung nimmt die Thoraxhälfte der kranken Seite nach und nach zwecks weiterer Raumeinsparung dauernde Exspirationsstellung an, und unter dem auf dem Thorax lastenden atmosphärischen Druck sinkt die vordere obere Thoraxwand ein bzw. wird sie beim wachsenden Organismus in ihrer Formentwicklung gehemmt.

Sicher ist dies ein zweckmäßiger Vorgang, der eine Ruhigstellung und Schonung der erkrankten Lunge gewährleistet. In der Tat sind ja auch seit der Bauchfellerkrankung des Kindes in den nächsten 4 Jahren keine akuten Schübe bzw. Streuung erfolgt. Vielmehr scheint, *daß der tuberkulös-gewebliche Prozeß in dieser Zeit ganz auf die rechte Lunge eingedämmt worden* ist. Die Ausdehnung der geweblichen tuberkulösen Veränderungen läßt sich selbst im Film nicht abschätzen, da ja das rechte Lungenfeld fast vollkommen von der Verschattung des Mediastinums und Herzens verdeckt ist. Deutlich zeichnet sich nur ein *kalkdichter Primärherd* im unteren rechten Lungenfeld ab, von dem die Infiltration wohl auch ausgegangen sein mag. Verdächtig bezüglich eines noch bestehenden aktiven tuberkulös-geweblichen Prozesses sind einige weichere und härtere Schattenflecke inmitten der diffusen Verschattung des nicht überlagerten Lungenteiles. Auch das *Hämogramm*, daß bei normaler Temperatur eine LV. zeigt, dürfte in diesem Sinne gedeutet werden. Die zahlreichen klingenden Raßler im Bereiche des Unterlappens und das amphorische Atmen mögen gleichfalls auf einen noch nicht ausgeheilten tuberkulösen Prozeß (mit Einschmelzung?) hindeuten. Doch kämen auch Bronchoektasien in Frage. Eine Bronchographie würde vielleicht wichtige Aufschlüsse geben, jedoch mußte im Interesse des Kranken von

einer solchen Abstand genommen werden. Immerhin muß damit gerechnet werden, daß die Infiltration in das chronische Stadium eines tuberkulös-geweblichen Prozesses — vielleicht eine *käsig-zirrhotische Form der Sekundärtuberkulose* (*Simon* und *Redeker*) ausgelaufen sein könnte, obgleich Erscheinungen, die als sekundär-allergisch zu deuten wären, so weit aus den Angaben hervorgeht, von der Mutter nicht beobachtet worden sind.

Lydia J., 7 Jahre alt. Soll im März 1930 an Paratyphus gelitten haben. Die Temperaturen, die um 38—39,5° schwankten, sollen etwa einen Monat angehalten haben. Keine Darmstörungen. Agglutination auf Paratyphus b = 1 : 100. Hernach stellten sich Extrasystolen ein, die vom behandelnden Arzt als Symptom einer posttyphösen Myokarditis gedeutet wurden. Im April erkrankte das Kind an Keuchhusten, der etwa 1½ Monate dauerte.

Am 9. 8. plötzlich erkrankt mit 39,7; 10. 39,2—39,5; 11. 37,8—39,4°.

11. 8. Mageres und blasses Mädchen. Allgemeinbefinden gut. Kurzer trockener Reizhusten, kein Pertussishusten. Herztöne rein. Herzgrenzen o. B. Nach 8 Pulsschlägen eine Extrasystole. P. = 142, R. = 28.

Physikalisch: Vorn o. B. Axillär *rechts* und *links* auffallende BrPh. Hinten supraspinal rechts und auch interskap. rechts BrPh. +. Aber *auch links interskap.* ist die BrPh. gleichstark, wie auch rechts. HL. in der Höhe *zwischen 4. und 6. BrW. eine bandförmige Dämpfung,* die sich nach lateralwärts zu verschmälert. An Stelle der Dämpfung *abgeschwächte Atmung und Reiben.* Weiter kaudalwärts gutes Atemgeräusch. D'Esp. BrW. IV. Blut: etwas erhöhte GZ., Eo. erhalten, LV. 1:5, Neutrophilie, Lymphopenie und Monozytose.

12. 8. 37,7; 13. 38—39; 14. 37,4—37,3°.

14. 8. Kind sitzt und spielt. P. = 106. R. = 16. Extrasystolen. VLO.: Spitze und subklavik. ferne BrPh. Lax: BrPh. ++. HL. von der Höhe des V. BrW. *bis zur unteren Lungengrenze intensive Dämpfung,* deren obere Grenze dem Verlauf des 5. Interkostalraums folgt und in der l. ax. post. abbricht. Zwischen 3. und 6. BrW. bronchovesikuläres Inspirium und bronchiales leises Exspirium. Kaudalwärts schwindet allmählich das inspiratorische Atemgeräusch. Kein bronch. Exspirium, aber Reiben zu hören. Blut: Erhöhte GZ., Eosinophilie, LV. zurückgegangen. Neutrophilie weniger stark ausgesprochen.

15. 8. 37,1—38,9; 16. 36,8—37,4; 17. 36,4—37,3°.

17. 8. Hustet seltener, aber anfallsweise und stärker. Schwitzt. Stimmung gut. Physikalisch insofern eine Änderung, als links interskap. lautes bronch. Exspir. und BrPh. ++, auch scharfes Inspirium in der Höhe des 3.—7. BrW. aufgetreten sind. Die Dämpfung im Unterfeld hat sich bis zur l. ax. ant. vorgeschoben. An Stelle der intensiven Dämpfung nach wie vor kein inspirator. Atemgeräusch zu hören. Der Fremitus ist abgeschwächt. Blut: GZ. geht zurück. Ausgesprochene Eosinophilie, keine LV. mehr. Lymphozytose. Keine Neutrophilie.

18. 8. 36,4—37,5; 19. 36,8—37,8; 20. 37—38,7°.

21. 8. Sehr häufige Extrasystolen. HL.: im Interskapulärraum ist das bronch. Exspir. nicht mehr so ausgesprochen. Die Dämpfung im Unterfeld



ist noch intensiv, aber hat an Resistenz verloren. Die Grenzen der Dämpfung haben sich nicht verändert. Es stellt sich hier schon leises inspiratorisches Atemgeräusch ein.

22. 8. 37,1—37,9; 23. 37,1—37,4; 24. 36,7—37,8°.

24. 8. *Das Dämpfungsfeld hellt sich gleichmäßig in allen seinen Teilen auf.* Das Inspirium ist fast ebenso stark wie rechts. Von den Hiluserscheinungen fällt die ausgesprochene BrPh. links subklav. und interskap auf.

25. 8. 37,2—37,7; 26. 37,2—37,4; 27. 37,1—37,6; 28. 37,4—37,5°.

28. 8. Die Dämpfung ist noch in ihrer ganzen Ausdehnung deutlich zu erkennen. Das Inspirium ist normal. Blut: Eosinophilie und GZ. gehen zurück. Neutrophilie etwas zugenommen. Die Temperatur ist von jetzt ab subfebril.

9. 9. Die Dämpfung besteht nach wie vor. Links subklav. und interskap. mäßige BrPh. Das Blut stellt sich auf die Norm ein.

7. 10. Von der Dämpfung sind nur Reste paravertebral links festzustellen. Lax und interskap. bis zum 6. BrW. BrPh. ++. Lymphozytose.

Röntgenaufnahme vom 25. 8.: Apizes beiderseits hell. Hilusschatten rechts verbreitert mit strangförmigen Ausstrahlungen in das obere und untere Lungenfeld. Im Bereich des linken Hilusschattens eine gleichmäßige Verschattung, deren Ausläufe bis in die Mitte des linken Lungenfeldes reichen und nach lateralwärts zu an Intensität abnehmen. Retrokardial Mittelfeld verschattet. Der Sinus phreniko-kostalis ist beiderseits frei und zeigt normale Entfaltung bei der Atmung.

Den Eltern wird dringend angeraten, das Kind spätestens im Dezember zwecks Prüfung des Gesundheitszustandes nochmals vorzustellen. Bis dahin wird der Besuch des Kindergartens verboten. Wohl infolge Notlage der Eltern wird diese Mahnung nicht beachtet. Anfang März 1931 schwillt eine Angulärdrüse an, die auch leicht schmerzhaft ist. Im Kindergarten wird von einer Lehrerin grüne Seife und Jodvasogen zum Einreiben gegeben.

Am 16. 3. 36,9—37,3; 17. 37,5—38,3; 18. 37,8—38,2; 19. 38,2—38,2; 20. 38,2—38,8; 21. 38,2—38,4; 22. 37,9—38,4; 23. 37,7—38,4°.

Der am 19. 3. erhobene Status ließ deutliche Hiluserscheinungen, besonders HL. in der Höhe des 5. BrW., erkennen. Links interskap. war leichte Dämpfung, abgeschwächte Atmung und bronch. Exspirium festzustellen. Es waren keine katarrhalischen Erscheinungen zu bemerken, dagegen heftiges *quälendes Kopfweh.*

Am 23. 3. stellte sich mäßige Nackenstarre und leichter Kernig ein. Dermographie zögernd +. Patellarreflexe ++. Übelkeit. Blut: 7—8000, keine LV., die Eo. erhalten. Harn o. B.

Von nun ab ist die Temp. vom Typus 38—39°. Das Kind fängt täglich an zu brechen. Der Puls sinkt auf 86—90. Trotz des Kopfwehs ist die Stimmung befriedigend.

Auch am 26. 3. noch keine LV., die Eo. erhalten, aber bedeutende Neutrophilie und Lymphopenie.

Heftiges Kopfweh und Parästhesien quälen das Kind. Am 31. 3. verstärkt sich die Nackenstarre, der Kernig und die Dermographie. Die Patellarreflexe verschwinden. Klonus +. Babinsky links +. Linke Pupille weiter als die rechte. Augenhintergrund o. B. Leichte Pulsschwankung. Spinalpunktion: Liquor farblos, fast klar, Reaktion neutral. Spez. Gew. 1,004, Eiw. 4,5 pro Mill. *Zucker neg.* Pandy +. 20—30 leukoz. i./G. (90% Ly., 10% Neutr.). TB. neg. Mikrokokkus tetrag.

5. 4. Somnolent. Erkennt nicht. Pupillen weit, besonders links, reagieren zögernd auf Licht. Tonische Krämpfe. Nackenstarre ++. Kernig ++. Klonus +. DGr. +. Strabismus. Harnretention. Diagnose: *Meningitis TBC.* Überführung ins Krankenhaus, wo die Diagnose bestätigt wird und das Kind am 14. April ad exitum kam.

Die physikalischen Erscheinungen — eine der Lage des linken Unterlappens entsprechende Dämpfung und abgeschwächtes Atemgeräusch und Fremitus — decken sich grundsätzlich mit dem, was auch bei Helmuth S. zu beobachten war. Lediglich die Intensität der Dämpfung trat zurück. Sie war nicht, wie im vorigen Falle, palpatorisch bretthart.

Da ich die Gelegenheit hatte, die Kranke vom 3. Tag der Erkrankung an zu beobachten, so konnte auch die Entwicklung der Infiltration verfolgt werden. Entgegen der Entwicklung eines Mantelexsudates breitete sich die Dämpfung von der Horizontale des 5. BrW. *kaudalwärts* im Bereiche des Unterlappens aus, Verdrängungserscheinungen und ein Dreieck G-R. fehlten. Treten aber auch bei einem Mantelexsudat von diesem Ausmaß gewöhnlich nicht auf. Bei der rückläufigen Entwicklung nahm die Dämpfung nicht kranial-kaudalwärts, wie bei Mantelexsudat ab, sondern hellte sich gleichmäßig in allen seinen Teilen auf.

Auch in diesem Falle trat *Reibegeräusch* schon zu Beginn der Infiltration auf und war besonders in den Randpartien der Dämpfung gut zu hören.

Die Dauer des akuten Stadiums der Krankheit kann mit 16 Tagen berechnet werden. Dann folgten längere Zeit subfebrile Temperaturen. Die Dämpfung überdauerte bedeutend das akute Stadium, denn sie war noch nach einem Monat nachweisbar.

Das Blutbild zeigte auch hier zu Anfang starke LV. und Neutrophilie, die Eosinophilen aber waren selbst am 3. Tag der Erkrankung und bei hohem Fieber erhalten. Innerhalb von 8 Tagen waren Neutrophilie und LV. schon zurückgegangen, und die Eosinophilen stiegen ständig an.

Immunbiologisch wäre also der Fall als *recht günstig* auszuwerten. Um so mehr überraschte mich die nach einem halben Jahr erfolgte tötliche Erkrankung. Mit Recht ließe sich die Folge der Ereignisse vom März 1930 bis März 1931 — Paratyphus (?) — Lungeninfiltration — Meningitis tbc. — auf eine einheitliche Ursache, auf eine Tuberkuloseinfektion zurückführen.

Auch die Infektionsquelle konnte ermittelt werden. Es war eine Tante von 25 Jahren, die vor mehr als Jahresfrist an einer

schweren Grippe erkrankt war, sich nachher nicht erholen konnte und deshalb außerhalb der Stadt wohnte. Sie wurde von dem Kinde öfters besucht. Später wurde bei ihr eine offene Lungentuberkulose festgestellt.

Das Röntgenbild, das 3 Wochen nach Beginn und zur Zeit einer schon bedeutenden Aufhellung der Dämpfung angefertigt worden war, zeigt die Infiltration im Stadium der Rückbildung. Wenn auch die Aufhellung in den peripheren Teilen beginnt, so kann daraus noch nicht geschlossen werden, daß der Infiltration ein tuberkulöser Herd im *Hilusgebiet* zugrunde liegen muß[2]). Hilusferne intrapulmonale Herde können auf dem Film hilusnah erscheinen. Bei einem kleinen Patienten von 1½ Jahren zeigte der Film eine Aufwolkung des linken Herzrandes. Als das Kind im 5. Lebensjahr röntgenologisch nachuntersucht wurde, so zeigte sich sehr nah dem Herzgefäßwinkel linkerseits ein kalkdichter Konglomeratherd und medialwärts, in dem Herzschatten gelegen, gleichfalls ein erbsengroßer kalkdichter Schattenfleck der regionären Hilusdrüse. Da das Herz stark nach links verzogen war, so muß wohl der der Infiltration zugrunde gelegene tuberkulöse Prozeß ein recht bedeutender gewesen sein. Der Vorgang konnte wohl nicht anders gedeutet werden, als daß nicht nur die Hilusdrüse, sondern auch der Lungenherd, der gar nicht mal so nah am Hilus gelegen haben mag, an der Infiltration, die größtenteils vom Herzschatten verdeckt war, beteiligt gewesen war.

Ich lasse eine Krankengeschichte einer noch flüchtigeren Infiltration des rechten Unterlappens folgen.

Raimund, S., 7 Jahre alt. Vom 24. Dez. 1930 an subfebrile Temperaturen, schlechtes Befinden, fröstelt.

Vom 1. 1. 1931 Temp. 39°, die dann bis zum Tage meines Besuches um etwa 38,1—38,7° schwankt. Kein Schnupfen, aber hüstelt.

6. 1. Graziler Knabe, Ernährung untermittel. Etwas benommen. Reizhusten. P. 120. Keine pneumonische Atmung. Bei der Perkussion läßt sich ein ausgebreitetes Dämpfungsfeld entsprechend dem rechten Unterlappen feststellen, das von der Lungenlebergrenze bis zur Horizontale des 5. BrW. aufsteigt und lateralwärts dem Verlauf der 6. Rippe folgend, in der l. ax. med. d. abbricht. R. interskap. in Höhe des 5. und 6. BrW. lautes bronch. Exspir. und BrPh. ++. Weiter kaudalwärts abgeschwächtes Inspirium, das mit *der Entfernung vom Hilus vollkommen schwindet.* Der Fremitus ist an den Dämpfungsstellen abgeschwächt. Kein Dreieck. Die Dämpfung ist in den kaudalen Teilen *palpatorisch brettbart.* Hier schwindet nicht nur das Inspirium, sondern auch die BrPh.

7. 1. 37,3—37,8; 8. 36,9—37,4°.

---

[2]) Siehe Nachtrag: autopt. Befund.



8. 1. R. interskap. ist Bronchialatmen zu hören, sonst palpatorisch und auskultatorisch derselbe Befund. Rax: in der l. ax. post. Dämpfung brettlhart, kein Inspirium, in l. ax. med. Atemgeräusch an der Dämpfungsstelle deutlich wahrnehmbar, wenn auch abgeschwächt. In l. ax. ant. reiner Klopfschall, gutes Inspirium. Blut: Starke LV., mäßige Neutrophilie, Monozytose. Eo. erhalten.

9. 1. 36,8—37,2; 10. 37—36,9°, von da ab Temp. morgens unter 37° ab. bis 37,2°.

13. 1. HR. interskap.: leichtes bronch. Exspir. Das Dämpfungsfeld ist in seiner ganzen Ausbreitung unverändert, palpatorisch immer noch bretthart, aber es hat sich ein gut wahrnehmbares Inspirium eingestellt. Keine ferne BrPh. mehr.

Röntgenbefund vom 14. 1. 1931: Apizes beiderseits hell. Hilusschatten sowohl rechts als auch links verbreitert. Vom rechten Hilus aus erstreckt sich in das rechte untere Lungenfeld eine unscharf konturierte Verschattung, die fast bis an die laterale Thoraxwand reicht. Im linken mittleren Lungenfeld ist gleichfalls eine wolkige, unscharf begrenzte Verschattung zu sehen. Der Sinus phreniko-kostalis ist beiderseits frei und zeigt normale Entfaltung bei der Atmung.

20. 1. Die Dämpfung ist restlos geschwunden, das Atemgeräusch normal. Die untere rechte Lungengrenze ist gut verschiebbar bei der Atmung. R. interskap. kein bronch. Exspir., die BrPh. ist nur angedeutet. Dagegen ist Rax. noch abgeschwächtes Inspirium und BrPh. $\dotplus$.

Auch r. subklav. und im 2. IR. hat sich ein bronch. Exspir. und BrPh. eingestellt. Das Blut zeigt Auftreten von Bas, Schwinden der LV. und Lymphozytose.

8000 Baso 3, 1, 35, 57, 3. Von nun ab schnelle Besserung und Zunahme an Gewicht.

Auch diese Erkrankung verlief akut, die mäßig hohen Temperaturen hielten nur eine Woche an, die Dämpfung war innerhalb 2—3 Wochen restlos geschwunden, und das Blutbild hatte sich um diese Zeit auf die Norm eingestellt.

Obgleich die immunbiologische Lage als günstig beurteilt werden konnte, muß die Infiltration gemäß dem physikalischen und röntgenologischen Befunde eine recht ausgebreitete und dichte gewesen sein[3]).

Thomas S., 5 Jahre alt. Graziler, blasser Knabe erkrankt am 3. 12. 1929 mit Temp. 39°. 8. 12. 39,5° Morbilliexanthem, dann sinkt die Temperatur zum 11. 12. zur Norm. Vom 11.—14. 12. normal.

Am 15. 12. 39,5; 16. 38,5—39,2; 17. 37,5—38,5; 18. 37,4—38,3°, dann stellt sich die Temp. auf etwa 36,8—37,5° ein. Das Allgemeinbefinden ist gut.

Am 15. 12. trat zugleich mit der Temp. auch Nackensteifigkeit auf. Der Knabe klagte über heftige Schmerzen im rechten Arm, die auch in die rechte Seite ausstrahlen. Die Schmerzen hielten 4 Tage an, worauf sie auf Salizylbehandlung allmählich schwanden.

Der physikalische Befund ergab HRO. interskapulär eine starke BrPh. (++), die sich auch in die fossa supraspinata ausbreitete. Interskapulär

[3]) Siehe Nachtrag: Nachuntersuchung.

Giemen und Pfeifen. D'Esp. III. HRU. an *der Lungenlebergrenze eine etwa 3 Finger breite Dämpfung,* die an den angulus skap. nicht heranreicht, sich lateralwärts verschmälert und in der l. ax. ant. auf der Höhe der 5. Rippe abbricht. Das *Inspirium* ist an den gedämpften Stellen *stark abgeschwächt.*

Auch im Frühling desselben Jahres waren ähnliche Schmerzen aufgetreten. Eine im Oktober vorgenommene Röntgendurchleuchtung offenbarte rechts in der Höhe der 3. Rippe vorn einen *isolierten harten Lungenherd* und eine *interlobäre Schwarte.*

Die am 21. 12. vorgenommene Nachuntersuchung zeigte das Fortbestehen der Dämpfung. Geräusche aber waren nicht mehr zu hören. Die Temperatur war nach wie vor subfebril.

Ferdinand G., 7 Jahre alt. 8. 10. 1929 39,7; 9. 37,2—38,9; 10. 38,1—37,9°.

10. 10. Starker Reizhusten. Physikalisch: VLO. subklav. BrPh. ++. Lax: ferne BrPh. HL.: interskap. BrPh. ++. HLU.: Dämpfung, nicht ganz bis zum ang. skap. reichend, lateralwärts sich verschmälernd, um in der l. ax. ant. abzubrechen. An Stelle der Dämpfung abgeschwächtes Inspirium und abgeschwächter Fremitus. Blut: 12000 Eo., 3 St., 3 Sg., 67 Ly. 23, Mo. 4.

17. 10. Temp. normal. Hustet noch. Ekt. R. +. Dämpfung geschwunden. Links interskap. BrPh. stark verbreitert kaudalwärts.

20. 10. Temp. normal. Physikalisch dasselbe.

In beiden Fällen ist der im kaudalsten Teil des Unterlappens entstandene Dämpfungsstreifen dergestalt umrissen, daß er an die eben beschriebenen massiven Infiltrationen des Unterlappens erinnert. Am breitesten ist der Streifen hinten, und allmählich verjüngt er sich lateralwärts zur Axelhöhle, um in der l. ax. ant. abzubrechen. Auch das Atemgeräusch war, wie bei sonstiger Infiltration stark abgeschwächt. Röntgenologisch konnten die Fälle weiter nicht verfolgt werden, und daher ist die eindeutige Abgrenzung von einem kleinen Exsudat, das durchaus auch in Frage kommt, nicht gelungen.

Ich halte diesen Dämpfungsstreifen fürs erste für den Ausdruck einer *Lappenrandinfiltration* und fasse ihn daher entsprechend der Situation als Aktivitäts- bzw. Labilitätszeichen der Kindertuberkulose auf.

In beiden Fällen waren auf der dem Dämpfungsstreifen entsprechenden Seite Zeichen eines Hiluskatarrhs festzustellen und bei Thomas S. zudem der schon harte Primärherd.

Bei Thomas wird ferner die enge Beziehung des Auftretens des Dämpfungsstreifens zur Exazerbation einer Tuberkulose dadurch wahrscheinlich, daß die Erscheinung gleich nach dem Abklingen der Masern unter Wiederanstieg der Temperatur sich einstellte.

Obgleich die perkutorischen und auskultatorischen Merkmale bei epituberkulöser Infiltration des Unterlappens und bei einem Mantelexsudat grundsätzlich sich nicht unterscheiden, da

Abschwächung bzw. Schwinden des Atemgeräusches, intensive Dämpfung und abgeschwächter Fremitus für das eine und das andere charakteristisch sind, so macht dennoch die Differentialdiagnose nur in den Anfangsstadien Schwierigkeiten. Bei Infiltration hält sich die Dämpfung in den Grenzen des Unterlappens, während sie bei Mantelexsudat diese Grenzen überschreitet, sie nicht erreicht oder ihnen nicht entspricht, da die obere Grenze der Dämpfung zur Axillarlinie anzusteigen pflegt.

Aber nicht immer ist es so. Es kann auch vorkommen, daß die Exsudatmasse nur so weit sich entwickelt, daß die ihr entsprechende Dämpfung nur im Bereiche des Unterlappens zu perkutieren ist. Bei einer bestimmten Lage des Patienten decken sich dann die Dämpfungsgrenzen fast vollkommen mit der Umgrenzung des Unterlappens.

Folgende Krankengeschichte möge die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten veranschaulichen.

Tatjana, S., 9 Jahre. Im November 1930 tuberkulöser Drüsenschub. 3 Wochen Fieber. Vor 1 Monat RHU. und Rax. Reiben, aber keine Temperatur.

11. 5. 1931. Am 7. 5. Temp. 40,4°, dann zum 9. 5. abfallend auf 37,6°, zum 11. 5. wieder Anstieg auf 40°. Blasses Mädchen, Ernährungszustand untermittel, grazil. Klagt über Schmerzen in der rechten Seite. RHU. intensive palpatorisch brettharte Dämpfung, deren obere Begrenzung etwa am 5.—6. BrW. beginnt, die skapula leicht über dem angulus schneidend der 6. Rippe folgend nach abwärts zieht. An Stelle der Dämpfung aufgehobenes Atemgeräusch und kein Fremitus. Sehr ferne Br.Ph. Auffallend ist, daß auch im Interskapulärraum bis zur spina skap. der Klopfschall leicht verkürzt ist. Rax: Von der 4. Rippe kaudalwärts intensive Dämpfung, die in der l. ax. ant. abbricht. Hier gleichfalls Ausbleiben des Atemgeräusches. RV. o. B. D'Esp. neg.

13. 5. Temp. bis 39,7°. Leichter Reizhusten. Keine Schmerzen mehr. Allgemeinzustand gut. Das Dämpfungsfeld und die auskultatorischen Erscheinungen haben sich *nicht geändert*. Blut 7000, 1, 4, 37, 55, 2, 1. Im Gegensatz zu der hohen Temp. und den physikalischen Erscheinungen ein sehr günstiges Blutbild.

18. 5. Am 14. 5. fiel die Temp. kritisch auf 37,1°, um auch fernerhin sich auf unter 37° einzustellen. Blut 8—9000, 2, 5, 51, 35, 3, 4.

RHU.: Die obere Begrenzung der Dämpfung beginnt schon auf der Höhe des 4. BrW., läuft dann fast horizontal nach lateralwärts. *An Stelle der Dämpfung hört man zuweilen Knattern und Reiben.* Sonst nach wie vor kein Atemgeräusch. Rax: an der l. ax. post. beginnt die Dämpfung von der 5. R., an der l. ax. ant. von der 6. Rippe. VR.: an der l. mam. sin ist das Lungenfeld unten von der 6. Rippe begrenzt. Dies war der Status gleich nach dem Aufsetzen aus der Rückenlage.

Nach 20 Min. langem Sitzen ändert sich der Befund wie folgt: HRU.: Obere Begrenzung der Dämpfung auf dem Niveau des 6. BrW. Rax: an der l. ax. post. — 5. R. RV. ist das Lungenfeld unten begrenzt von der 4. Rippe.

Röntgenbefund vom 19. 5.: Thoraxaufnahme ventrodorsal. Apizes beiderseits hell, Hilusschatten, besonders rechts, stark verbreitert, mit strangförmigen Ausstrahlungen in die entsprechenden oberen und unteren Lungenfelder. Im Bereiche beider Hilusschatten mehrere kleine, scharf konturierte, rundliche, zum Teil kalkdichte Schattenfleckchen. Der linke sinus phrenikokostalis ist hell und zeigt normale Entfaltung bei der Atmung. Der rechte sinus ist in toto verschattet. Von der Mitte des rechten Diaphragmas zieht sich eine Verschattung nach lateral und oben bis zum 4. Interkostalraum vorn. Über der Verschattung Lungenfeld hell. Bei Durchleuchtung in *Rückenlage* verschattet das pleuritische Exsudat das ganze rechte Lungenfeld gleichmäßig (Abb. 6).

Diese Krankengeschichte zeigt, daß ein Mantelexsudat von gewissem Ausmaß nach dauernder Rückenlage des Patienten

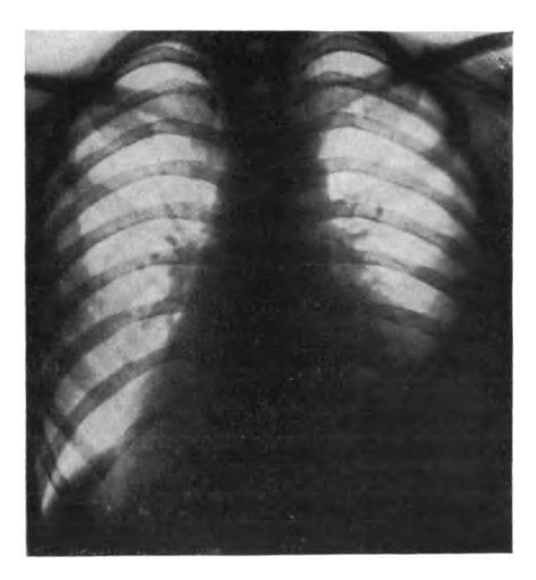


Abb. 6. Tatjana S. Rechtsseitiges Mantelexsudat (ventro-dorsal).

bezüglich der Abgrenzung der Dämpfung, ihrer Intensität und auch des auskultatorischen Befundes sich mit dem Bilde einer Unterlappeninfiltration vollkommen decken kann.

Die kaudalwärts gerichtete Verkleinerung der Dämpfung hinten und die kranialwärts gerichtete Vergrößerung vorn nach länger dauerndem Sitzen sprechen natürlich gegen eine Lappeninfiltration und zugunsten eines *freien* Mantelexsudates. Auch bei der Röntgendurchleuchtung zeigte sich in Rückenlage eine diffuse Verschattung des entsprechenden Lungenfeldes, das bei der Untersuchung im Stehen vollkommen hell war. Auch schon die Form des dichten Schattens im Unterfeld weist eindeutig auf ein Mantelexsudat hin. Schließlich war bei Querdurchleuch-

tung der Retrokardialraum hell, was bei Infiltration meist nicht der Fall ist.

In der nun folgenden Krankengeschichte wird eine gleichfalls flüchtige *Mittelfeldinfiltration* aufgezeigt.

Albert K., 7 Jahre. Körperbau grazil, Ernährung untermittel, steht schon seit 3 Jahren in meiner Beobachtung. Bisher sind keine langwierigen, ernsteren Erkrankungen vorgekommen. Mehrmals sind jedoch von Schnupfen und Husten begleitete grippöse Anfälle beobachtet worden, die sich verdächtig lange hinzogen und mit LV. einhergingen. Tuberkulinprüfung und Röntgen wurden abgelehnt.

1930.

27. 10. Temp. 38°, ohne katarrhalische Erscheinungen.

28. 10. 37,1—38,6; 29. 37,6—38,6°.

29. 10. Allgemeinzustand gut. Lungenbefund negativ. Keine Hiluserscheinungen. Beiderseits auf den Schienenbeinen erbsengroße, erhabene, rote Flecke.

30. 10. 37,1—38,5; 31. 37,6—38,4°.

31. 10. Die Flecken sind bläulich verfärbt. Kurzes, trockenes Hüsteln. VR. Spitze und subklav. leichte BrPh. HR.: Interskap. und supraspinal recht ausgesprochene BrPh. und bronch. Exspir. Rechts paraskapulär in Höhe des 4.—8. BrW. deutliche Dämpfung, die sich lateralwärts bis über die skapula ausbreitet, ohne die Axillargegend zu erreichen. An Stelle der Dämpfung abgeschwächtes Inspirium und ferne BrPh. Blut: Normale Gesamtzahl, ausgesprochene LV., Eosinophilie, was einem mäßig aktiven, tuberkulösen Prozeß entspricht.

1. 11. 37,5—38,1; 2. 37,2—37,5; 3. 37—37,7; 4. 36,8—37,7; 5. 37,1—37,5; 6. 36,5—36,8; 7. 36,6—36,7; 8. 36,6°.

8. 11. VRO. subklav. und im 2. IR. hauchendes bronch. Exspir. und BrPh. +. HR.: Dämpfung vollkommen geschwunden und normales Inspirium. Links paraskap. in Höhe des 5. BrW. sakkadiertes Exspir. und BrPh. +. Blut: LV. geht zurück, Lymphozytose.

Am 10. 11. wieder Anstieg der Temp. auf 37,6°. Nach einigen Tagen dann normale Temperatur.

Am 25. 11. *Röntgenaufnahme:* Apizes beiderseits hell. Hilusschatten beiderseits verbreitert. Im Bereiche des linken Hilusschattens, neben dem Herzschatten zwei etwa kirschgroße, weiche, unscharf konturierte Verschattungen. Von den Hilusschatten aus ziehen sich strangförmige Ausstrahlungen in die entsprechenden oberen und unteren Lungenfelder. Diffuse Verschattung des rechten Mittelfeldes. Retrokardialraum hell. Der sinus phreniko-kostalis ist beiderseits frei und zeigt normale Entfaltung bei der Atmung.

Das Blutbild zeigt an diesem Tage höhere Gesamtzahl, Eosinopenie, noch immer LV. und Lymphozytose.

1931.

In diesem Jahre erkrankt am 10. 3. die 1 Jahr 5 Mon. alte Schwester mit 38,8°, deutlichen Hiluserscheinungen und gleichfalls Erythema nod. an beiden Schienbeinen. Das Fieber hielt etwa 10 Tage an, und nach und nach erholte sich das Kind. Nun konnte auch die Infektionsquelle ermittelt werden. Mitte Dezember dieses Jahres mußte eine Dienstmagd wegen Arbeitsunfähigkeit (Abmagerung, Fieber, Schwäche) ihre Stelle aufgeben. Sie kam in ein Sanatorium und bald nachher erkrankte sie auch an Nieren-TBC. Da die Magd

fast zwei Jahre im Hause tätig gewesen war, könnte sie auch für den Knaben als Quelle der Erstinfektion in Betracht kommen. Jedenfalls kann ein *Superinfekt* als Ursache der Infiltration mit Sicherheit angenommen werden.

Dämpfung und abgeschwächte Atmung im Bereiche eines Lungenlappens erwiesen sich in Übereinstimmung mit dem Röntgen- und Blutbefund als maßgebende Faktoren auch für die Diagnose einer *Mittelfeldinfiltration*.

Es folgen zwei Krankengeschichten von *Totalinfiltration* einer Lunge. Zu Beginn machten sich eine geraume Zeit diagnostische Bedenken geltend. Erst nach und nach gewann die Diagnose der Lungeninfiltration an Sicherheit. Immer aber mußte man sich fragen, ob nicht auch mit einem Mantelexsudat, wenn auch von geringem Ausmaße, zu rechnen sei. Der Fall Anatoli hat ja gezeigt, daß diese beiden Krankheitszustände sehr wohl gleichzeitig bestehen können, und daß sie offenbar auf derselben Reaktionslage der Nachbarschaft des tuberkulösen Herdes (Pleura, Lungengewebe) beruhen.

IV. *Totalinfiltration eines Lungenflügels.*

1926.

Boris H., 6 Jahre alt. Der Mutter fällt schon seit 2 Jahren auf, daß der Knabe zu Erkältung neigt, magerer und blaß geworden ist. Ein häufiger Stimmungswechsel macht sich bemerkbar.

Am 2. 6. erkrankt er akut mit 39,6; 3. 38—38,5; 4. 37,5—38,5; 5. 37,6 bis 37,8; 6. 37,9—38,4; 7. 37,4—38,4; 8. 37,3—39°.

8. 6. Graziler Knabe, blaß. Allgemeinbefinden gut. Klagt über Stiche in der rechten Seite. HRU. das ganze Unterfeld von der Höhe des 7. BrW. ab intensiv gedämpft. Die Dämpfung reicht bis in die Axelhöhlengegend, wo sie in der l. ax. med. abbricht. An Stelle der Dämpfung abgeschwächte Atmung und abgeschwächter Fremitus. Das Blutbild spricht gegen eine septische Erkrankung.

9. 6. 37,8—39,4; 10. 37,8—38,5°.

10. 6. VR. subklav. BrPh. ++. HR. interskap. BrPh. ++ und br. Exspir. Die Dämpfung beginnt schon auf der Höhe des 5. BrW. Die obere Grenze läuft der 6. Rippe entlang und bricht in der l. ax. ant. ab. Zwei in der Axillargegend und hinten vorgenommene Pleurapunktionen *ergeben nur einige Tropfen trübseröser Flüssigkeit*. Die am 8. 6. vorgenommene *Ektebinprüfung* war stark positiv.

11. 6. 37,3—38; 12. 36,8—37,8; 13. 36,7—37,5; 14. 36,7—37,1°.

12. 6. Derselbe physikal. Befund. LV. geht zurück. Von nun ab norm. Temp. und die Dämpfung geht in kaudaler Richtung langsam zurück. Das Atemgeräusch stellt sich nach und nach ein.

24. 6. Schon 10 Tage normale Temp. Das Blutbild zeigt immer noch LV. und Neutrophilie. Die Dämpfung ist fast restlos geschwunden. Die Hiluserscheinungen aber (BrPh. subklav. interskap. und axillär rechts. D'Esp. IV) sind recht ausgesprochen. *Röntgenaufnahme* (Abb. 7).

Im rechten unteren Lungenfeld ist eine tiefe Verschattung zu sehen, die nach lateralwärts an Tiefe zunimmt und den ganzen rechten sinus phrenokokostalis einnimmt. Die obere Grenze der Verschattung fällt in kleinem Nei-

gungswinkel *nach lateral zu ab.* Hilusschatten beiderseits, besonders rechts, stark verbreitert. Im Bereiche des linken Hilusschattens ein scharf umschriebener Drüsenschatten.

4. 10. Im Sommer gut erholt. An Gewicht zugenommen. Keine Dämpfung mehr. Lungengrenzen gut beweglich. *BrPh.* rechts subklav., axillär, interskap. stark ausgesprochen. Im Blutbild *Neutrophilie* und Ansteigen der Eo. Die an diesem Tage vorgenommene Ektebinprüfung war nach 48 Stunden ++ und verschob das Blutbild nach der *lymphozytären* Seite mit Anstieg der Eo. und der GZ.

Die am 9. 11. und 7. 12. vorgenommenen Ektebineinreibungen waren gleichfalls stark pos. Das Blutbild war annähernd normal. Der physikalische Befund derselbe.

Noch am 30. 12. war das Blutbild normal mit höher eingestellten Eo. Der Allgemeinzustand gut. Die BrPh. nicht mehr so ausgesprochen. Ekt. nur +. D'Esp. II.

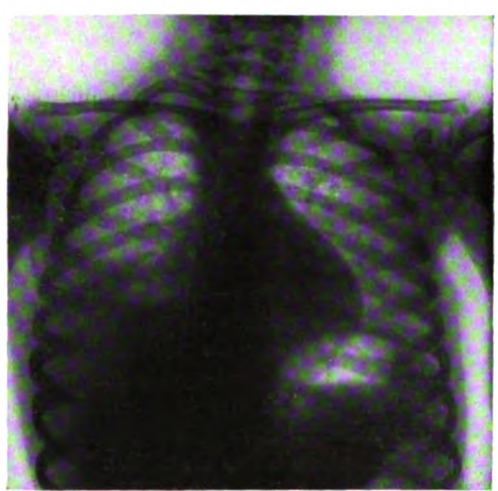


Abb. 7. Boris H. Juni 1926. Frische Infiltration des rechten Unterfeldes.

1927.

1. 1. 48 St. nach Ekt.: Die GZ. bedeutend angestiegen. Eo. verschwunden, nicht unerhebliche *Neutrophilie.* Von nun ab *Höhensonne.*

21. 2. Nach 20 Bestrahlungen sieht der Knabe besser aus. Appetit besser. Zugenommen. Blutbild gebessert. Physikalisch: BrPh. zugenommen.

23. 3. Physikalisch dasselbe. Blutbild bessert sich: Rückgang der Neutrophilen, Lymphozytose, Eosinophilie.

Röntgenaufnahme: Die Verschattung des rechten Unterfeldes ist vollkommen geschwunden. Am rechten Hilus zeichnet sich ein Band von bohnengroßen, tiefen, unscharf konturierten Drüsenschatten ab.

22. 5. 30. Bestrahlungen. Das Allgemeinbefinden läßt nach. Schweiße. Blutbild günstig, aber *48 St. nach Ekt. eine Andeutung von LV., Monozytose* und Auftreten von *Reizzellen.* Das Blut reagiert noch in lymphozytärer Richtung.

Am 29. 5. und 5. 8. keine besondere Veränderung.

10. 11. Einige Tage dauernde fieberhafte Erkrankung (bis 38,5°) und bedeutende Verstärkung der BrPh. R. interskap. und axillär.

29. 11. Subfebrile Temperaturen. Schwitzt leicht. VRO. Spitze und subklav. BrPh. + und bronch. Exspir. R. interskap. BrPh. +.

2. 12. Physikalisch dasselbe. Allgemeinzustand nicht gebessert. Das Blut zeigt wieder LV. 1:6,5, Monozytose und ausgesprochene Eosinophilie. Die an diesem Tage vorgenommene *Ektebinprüfung* war mittelstark, aber hatte eine deutliche Verschiebung nach *der leukozytären Seite und Lymphopenie* bei Gleichbleiben der LV. und Eo. zur Folge.

7. 12. Stimmung schlecht. Fröstelt, schwitzt stark. Klagt über *Stiche in der rechten Seite.* VRO. subklav. und im 2. IR. BrPh. ++ und bronch. Exspir. Hier auch rauhes Inspirium und *Reiben.* HR. interskap. und HL. paraskap. auf der Höhe des 5. BrW. BrPh. ++. D'Esp. IV.

29. 12. Temp. 40°. Schwerer Allgemeinzustand. Nasenflügelatmen. Am Körper spärlicher *Varizellenausschlag.* Die Schwester hatte gleichfalls vor etwa 10 Tagen Varizellen durchgemacht. Es war ganz ausgeschlossen, daß dieser schwere Allgemeinzustand durch die Varizellen bedingt sein konnte. VRO. subklav. und im 2. IR. BrPh. ++. Ungewöhnlich starke BrPh. auch R. interskap. und supraspinal.

31. 12. RHU. an der Lungenlebergrenze ein 3 fingerbreiter *Dämpfungsstreifen.* Hierselbst abgeschwächte Atmung. Im Blute keine Neutrophilie, eher Lymphozytose LV. 1:3,5. Eo. nur im DTr. Temp. 37,8—39,8°.

1928.

1. 1. 38,6—40; 2. 38,8—39,8; 3. 38,3—39; 4. 38,9—39,5; 5. 39,1—39,8°.

5. 1. Allgemeinzustand besser. Keine Dyspnoe. Reizhusten. VRU. intensive, palpatorisch bretthartc Dämpfung bis zur 2. Rippe, lautes Bronchialatmen und spärliche Raßler. HRU. Dämpfung bis zur Mitte der skapula und abgeschwächte Atmung. Interskap lautes Bronchialatmen. Dreieck G.—R. negativ. Neutrophilie und Aneosinophilie.

7. 1. VR. *Intensive Dämpfung bis in die Spitze.* Lautes Bronchialatmen. Spärliche Raßler. In den kaudalen Teilen der Dämpfung ist das Bronchialatmen leiser. HR. supraspinal gedämpft mit tymp. Beiklang und abgeschw. Bronchialatmen. Interskap.: kaudalwärts bis zur Mitte der skapula intensive Dämpfung, das Bronchialatmen ist hier laut und amphorisch. Von da ab kaudalwärts wird die Dämpfung weniger resistent, um an der Lungenlebergrenze in gedämpft-tympanitischen Kopfschall überzugehen. Hier auch sehr leises vesikuläres Atemgeräusch. Dreieck G.—R. neg.

10. 1. Bedeutende *Besserung des Allgemeinbefindens.* Leichter Reizhusten. Leber vergrößert und schmerzhaft. VR. palpatorisch bretthart, intensiv gedämpft bis zum Schlüsselbein. Lautes Bronchialatmen. HR. *Intensive Dämpfung (palpatorisch bretthart) der ganzen rechten Seite* bis nach oben. Interskapulär bis zum ang. skap. lautes Bronchialatmen, BrPh. ++, verstärkter Fremitus. Von da ab wird das Bronchialatmen leiser, ohne zu verschwinden. Kein Dreieck. Die Temp. hält sich kontinuierlich auf 38,8—39°. Im Blutbild ist schon die *Heilphase* (Eosinophilie, Lymphozytose, Zurückgehen der LV.) angedeutet.

Vom 12.—18. 1. keine wesentliche Veränderung der physikalischen Erscheinungen und der Temp. Lediglich die morgendlichen Remissionen stellen sich auf 38° ein.

18. 1. Temp. vom Typus 37,5—38,3°. Im physikalischen Befund eine *bedeutsame Änderung.* VRO.: die intensive palpatorisch brettharte Dämpfung läßt sich von der Spitze kaudalwärts *nur bis zur 4. Rippe* erkennen. Im Bereiche der Dämpfung *aufgehobenes inspiratorisches Atemgeräusch* mit deutlichem bronch. Exspir. und ferner BrPh. Von der 4. Rippe kaudalwärts aufgehellter tympanitischer Klopfschall mit deutlichem, wenn auch abgeschwächtem Inspirium, bronch. Exspir. und ferner BrPh. Vor allem ist der amphorische Charakter der Atmung geschwunden. Vereinzelte Raßler. HR.: Interskap. und supraspinal mittelstarke Dämpfung mit abgeschw. Inspirium und BrPh. ++. Dann folgt eine dem 4.—6. BrW. entsprechende *tympanitische Zone,* wonach wiederum eine intensive, palpat. brettharte Dämpfung bis zur Lungenlebergrenze folgt. Hier auch abgeschw. Atmung und BrPh. Dreieck neg. Im Hinblick auf diesen Befund wird von einer Punktion Abstand genommen.

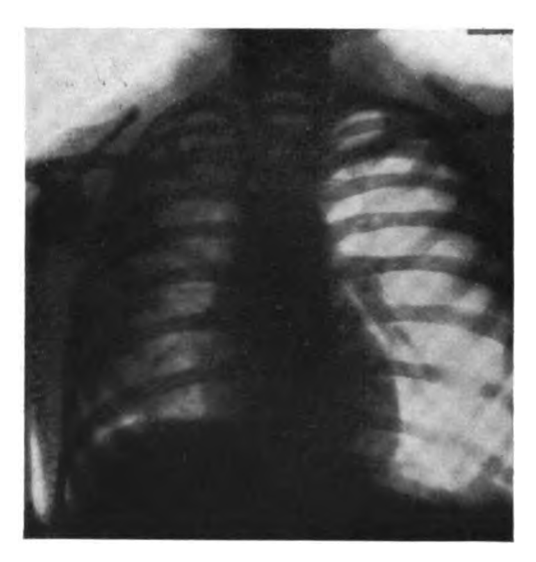


Abb. 8. Derselbe. Januar 1928. Reinfiltration des rechten Lungenflügels in Rückbildung. (Aufhellung in den medialen Teilen.)

23. 1. Temp. um 37,2—38°. Allgemeinzustand gut. Kein Husten. VR. hellt sich der Klopfschall in *kranialer* Richtung auf. Es besteht nur noch in der Spitze und subklavikulär intensive Dämpfung und aufgehobenes Inspirium. Von der 2. Rippe kaudalwärts rasche Aufhellung des Klopfschalles mit zunehmender Stärke des Inspiriums und Abschwächung der BrPh. An der Lungenlebergrenze ist Krepitation und Reiben zu hören. HR. ist interskap. und supraspinal tymp.-gedämpfter Klopfschall und BrPh. +. Kaudalwärts bis zum ang. skap. Aufhellung mit gutem Inspirium. Von da ab bis zur Lebergrenze intensiv gedämpft und kein Inspirium zu hören. Kein Dreieck. D'Esp. IV. LV. und Monozytose.

28. 1. Nur noch die Spitze ist gedämpft, sonst ist vorne tympan. Klopfschall und ferne BrPh., die kaudalwärts stetig abnimmt mit gleichzeitiger Verstärkung des Inspiriums. HR.: nur noch interskap. gedämpft, sonst Tympanie. Auch die Dämpfung an der Lebergrenze nimmt deutlich ab. Temp. subf. Noch starke LV.



30. 1. Bei *Durchleuchtung* Aufhellung einer schmalen Schattenaussparung im rechten Unterfeld und teilweise Aufhellung des sinus phreniko-kost. bei Inspirium. Rechts Diaphragmakuppe beschränkt beweglich. Mittelfeld verschattet.

Röntgenaufnahme: Weiche diffuse Verschattung der rechten Lungenspitze und der ***lateralen*** Teile des rechten Lungenfeldes. ***Heller erscheinen die medialen Teile*** und die Gegend über dem Diaphragma rechts. Links Hilusschatten verbreitert. Der sinus phreniko-kost. entfaltet sich beiderseits (links besser als rechts). Retrokardialraum in der Mitte verschattet. Kor. o. B. (Abb. 8).

Im Verlaufe der nächsten Monate deformiert sich die rechte Thoraxwand, indem sie ***vorn oben ihre Wölbung verliert,*** einsinkt und die Interkostalräume enger werden. Die ganze rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück. Allgemeinzustand ist gut. Temp. subfebril. Von der Dämpfung bleibt nur hinten

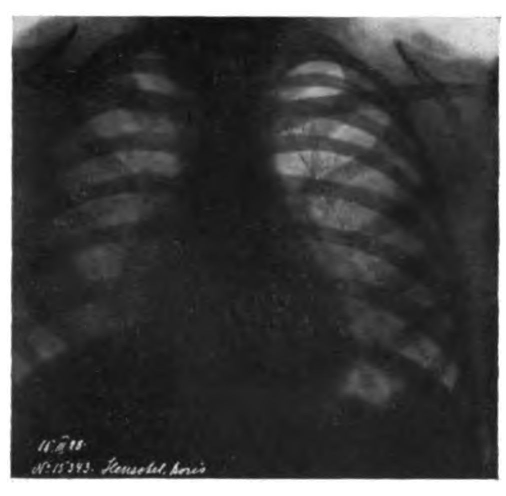


Abb. 9. Derselbe. März 1928. Fortschreitende Aufhellung auch im rechten Oberfelde.

an der Lebergrenze und auch axillär ein schmaler Streifen zurück. D'Esp. IV. Das Inspirium wird immer voller. Die BrPh. ist sowohl vorn subklav. als auch hinten interskap. deutlich verstärkt. Stetiges Zurückgehen der LV. Zunahme der Ly und der Eo.

15. 3. *Röntgenaufnahme:* Deutliche Aufhellung über dem ganzen rechten oberen Lungenfeld. Sonst unverändert (Abb. 9).

Am 22. 3. und 16. 4. ist immer noch eine starke BrPh. interskap. rechts zu hören, die sich bis zum ang. skap. ausbreitet. Vorn subklav. wird die BrPh. schwächer. Die LV. hat wieder etwas zugenommen und auch die Lymphozytose und Eosinophilie abgenommen.

Nach dem Sommer gut erholt. Im November ist die Br.Ph. interskap. nur noch angedeutet. D'Esp. III. Ausgesprochene BrPh. nur noch in der rechten Axilla.

Röntgenaufnahme: Am 1. 11. ist das ganze rechte Lungenfeld hell. Von der Verschattung vom 30. 1. 1928 ist nichts mehr zu sehen. Zwischen der 6. und 7. Rippe vorn und lateral ist ein etwa ***linsenkorngroßer Schattenfleck hervorgetreten.*** Im Bereiche des rechten Hilusschattens einige bereits tiefe, rundliche Drüsenschatten.

1929.

25. 1. Erkrankt an schwerer epidemischer Grippe. Die Temp. hält sich etwa 6 Tage um 39—40°. Am 9. Tage stellt sich die Temp. bereits auf 37° ein.

Physikalisch trat um den 6. Tag eine Verstärkung der BrPh. rechts interskap. und supraspinal auf, die zum 10. Tage der Erkrankung *amphorischen* Charakter annahm. Auch kam es zu einer Dämpfung in der rechten Interskapulärgegend. Auch vorn rechts trat *BrPh. in der Subklavikulärgegend auf, die sich zum 10. Tage bis zur 3. Rippe verbreiterte.* Rax war gleichfalls BrPh. zu hören. D'Esp. IV—V.

Am 2. Tage der Erkr. war das Blutbild septisch, mit Schwinden der Eo. und starker LV. 1:3, einhergehend. Jedoch war, wie bei Grippe, keine Neutrophilie aufgetreten.

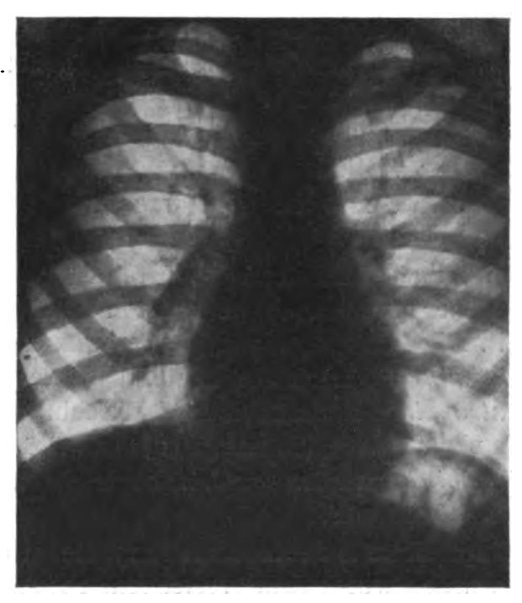


Abb. 10. Derselbe. 1931. Kalkdichter Primärherd im rechten Unterfeld.

Am 6. Tage *Leukopenie, Aneosinophilie.* Zurückgehen der LV. Auftreten von Reizzellen und Neutrophilie leichten Grades. In der Rekonvaleszenz am 10. Tage stellen sich die Eo. bereits ein, *die LV. war vollkommen zurückgegangen,* die GZ. nahm zu und es zeigte sich eine ausgesprochene Lymphozytose.

1931.

Nachuntersuchung: Ernährungszustand und Knochenbau gut. Thoraxdeformität hat sich vollkommen ausgeglichen. Ganz gleichmäßige Atmungsbewegung rechts und links. Physikalisch fällt noch R. interskap. (Rax) und R. subklav. eine verstärkte BrPh. auf. D'Esp. ist ein wenig verbreitert. Inspirium rechts und links gleich stark. Blutbild entsprechend dem Alter normal.

Röntgenbefund: Am 18. 3. Apizes und Lungenfelder beiderseits hell bis auf den linsenkorngroßen, jetzt *kalkdichten Schattenfleck* zwischen der 6. und 7. Rippe vorn rechts. Im Bereiche des rechten Hilusschattens mehrere kalkdichte Drüsenschatten. Im Bereiche des linken Hilusschattens ein kleiner, tiefer,

scharf konturierter Drüsenschatten. Von den Hilusschatten aus ziehen sich strangförmige Ausstrahlungen in die entsprechenden oberen und unteren Lungenfelder.

Retrokardial auf der Höhe des 8. BrW. drei etwa *bohnengroße, tiefe Drüsenschatten.* Der sinus phreniko-kost. ist beiderseits frei und zeigte normale Entfaltung bei der Atmung (Abb. 10).

Wenn die Angaben der Mutter zutreffen, so fällt die Erkrankung schon in das vollentwickelte Sekundärstadium. Eine massive interfamiliäre Infektion konnte ausgeschlossen werden. *Zwei* Schübe konnten in diesem Falle beobachtet werden. Die erste Erkrankung unterschied sich bezüglich der Aktivität und Dauer und auch der physikalischen Erscheinungen nur wenig von den soeben besprochenen Unterfeldinfiltrationen. Die Punktionen bestätigten die Diagnose.

1½ Jahre später kam es zu einer *Reinfiltration,* die aber bedeutend schwerer verlief.

Von großem Interesse ist nun, was sich inzwischen ereignet hat.

Nach dem Allgemeinzustand zu urteilen, hatte sich der Knabe im Sommer 1926 nach der ersten Erkrankung vollkommen erholt. Die Infiltration war geschwunden, jedoch *nicht die Hiluserscheinungen.* Auch das Blutbild zeigte noch ausgesprochene *Neutrophilie.* 48 Stunden nach Ektebin aber reagierte das Blut in lymphozytärer Richtung. *Die Immunitätslage konnte also als nicht stabil angesehen werden, obgleich gute Heilungstendenz* unverkennbar war.

Die nun eingeleitete Ektebinbehandlung, die im Januar 1927 abgebrochen wurde, wurde gut vertragen, ebenso die darauf folgende Höhensonnenbehandlung.

Im Laufe des ersten Halbjahres 1927 besserte sich ständig das Blutbild in der Richtung einer zunehmenden Lymphozytose. Eosinophilie und Abnahme der Neutrophilie. Bei der am 22. Mai vorgenommenen Ektebin-Hämogrammprüfung verschob sich das Blutbild gleichfalls nach der lymphozytären Seite.

Erst im Herbst desselben Jahres, am 10. und 29. November, kommt es zu einige Tage dauernden Fieber, das 38,5° nicht übersteigt. Hernach aber stellen sich subfebrile Temperaturen und Schwitzen wieder ein, und die Hiluserscheinungen nehmen deutlich zu. Am 2. Dezember verschlechtert sich das Blutbild zusehends, indem eine LV. auftritt — freilich bei Erhaltensein der Eosinophilie. Aber zum erstenmal reagiert das Blut *48 Stunden nach Ekt. ausgesprochen in leukozytärer Richtung.*

Die Mutter wird gewarnt, denn die *Immunitätslage muß als bedrohlich* und *äußerst labil* angesehen werden.

Am 7. Dezember treten denn auch die ersten greifbaren Anzeichen einer Aktivierung des tuberkulösen Herdes — Zunahme der Hiluserscheinungen, *Reiben*, Stiche in der rechten Seite — auf. Es bedurfte nur *eines geringen Anlasses*, um die Krankheit aus diesem fast latenten Zustande hinauszuheben. Dieser Anlaß war denn auch eine am 27. oder 28. Dezember erfolgte *banale Varizellenerkrankung*.

Nach dem einen Monat dauernden hohen Fieber, nach dem anfangs mit Dyspnoe und Nasenflügelatmen verbundenen schweren Allgemeinzustand und nach dem anfänglichen Verhalten des Blutbildes (LV. = 1:3,5, Aneosinophilie) zu urteilen, verlief die Reinfiltration bedeutend schwerer als die erste Infiltration.

Wenn die physikalischen Erscheinungen zunächst an eine metapneumonische exsudative (vielleicht war anfangs ein Exsudat auch vorhanden?) Pleuritis denken ließen, so widersprach das Blutbild und die sich sehr bald einstellende ruhige und ausgeglichene Atmung dieser Annahme. Auch der Wechsel des physikalischen Befundes (an derselben Stelle bald Tympanie, bald resistente Dämpfung) sprachen gegen Pneumonie, während wiederum die in *kranialer* Richtung vor sich gehende Aufhellung der Dämpfung mit der Annahme eines Exsudates sich nicht vereinbaren ließ.

Wie im Falle Anatoli bestand vorn anfangs scharfes vesikobronchiales Inspirium. Mit Zunahme der Resistenz der Dämpfung aber verschwand das Inspirium fast vollkommen. Obgleich ferner die ganze rechte Lunge gedämpft war, konnte ein ausgesprochenes Dreieck *Grocco-Bauchfuß* nicht beobachtet werden. Wie aus dem Auftreten des Reibegeräusches noch vor der Infiltration zu ersehen, ist die Pleura bei der Erkrankung dennoch beteiligt gewesen.

Der Höchststand der Infiltration fiel auch hier, wie im Falle Anatoli, mit einer auffallenden Besserung der Immunitätslage, niedrigeren Temperaturen und Besserung des Allgemeinzustandes zusammen.

Im Obergeschoß ging die Infiltration recht rasch zurück — sie bestand nur etwa 3 Wochen. Im Unterlappen war sie etwas länger zu beobachten und hinterließ auf mehrere Monate einen schmalen Dämpfungsstreifen an der Lungenlebergrenze hinten und axillär.

Im Blutbild verschwand die LV. erst nach 4 Monaten, und die Eosinophilen waren etwa 1 Jahr hoch eingestellt.

Einen wie nachhaltigen Einfluß die Infiltration wahrscheinlich nicht nur in funktioneller Beziehung auf das Lungengewebe gehabt hat, zeigt die Verengerung der Interkostalräume und das *Einsinken der rechten oberen Brustwand* und auch die *Dislokation der trachea nach der kranken Seite.* Wie die Nachuntersuchung im Jahre 1931 zeigte, hat sich diese Deformität vollständig wieder ausgleichen können.

Im Gegensatz zu der ersten Erkrankung, hat sich nach der schweren Reinfiltration ein guter Durchseuchungswiderstand durchsetzen können, denn die im Jahre 1929 erfolgte Erkrankung an einer recht schweren epidemischen Grippe konnte komplikationslos überstanden werden. Auch ferner bis zum Sommer des Jahres 1931 ist der Knabe nie ernstlich krank gewesen und hat sich körperlich und geistig gut entwickelt. Die während der Grippe wiederaufgetretene starke Bronchophonie in der Hilusgegend möchte ich als Herdreaktion in der Nachbarschaft der alten Drüsenherde auffassen. Der hohe Durchseuchungswiderstand möge die Weiterentwicklung der Entzündung gehemmt haben. Auch im Verlaufe von Masern und Keuchhusten läßt sich bei Kindern, die an schwerer Drüsentuberkulose gelitten haben, eine ungewöhnliche Verstärkung der Hiluserscheinungen beobachten, obgleich die Erkrankung glatt und komplikationslos verläuft.

Eine erschöpfende Darstellung der anatomischen und biologischen Verhältnisse kann natürlich nur durch die ergänzenden röntgenologischen Untersuchungen gegeben werden.

Der nach der ersten Infiltration aufgenommene Film gibt noch keine Auskunft über den Ausgangsherd der Infiltration. Erst die Aufnahmeserie nach der Reinfiltration läßt erkennen, daß die Reste der Lungenfeldverschattung am längsten in der lateralen Partie des rechten Mittelfeldes sich erhalten haben. Die Infiltration muß sich also in zentrifugaler Richtung zurückgebildet haben. Etwa 1 Jahr nach Beginn der Reinfiltration konnte denn auch ein *Primärherd* als Ausgangsherd der Infiltration röntgenologisch dargestellt werden. Nach weiteren 4 Jahren erscheint er als sehr kleiner kalkdichter Lungenherd. Diese letzte Aufnahme, die dorsoventral und bei Querdurchleuchtung zahlreiche, recht große, meist kalkdichte Drüsenschatten erkennen läßt, zeigt, in welchem Ausmaße die Hilusdrüsen bis zur Verkäsung von der Tuberkulose betroffen waren.

Fraglos muß ja die Infiltration, die sich ja auf die ganze rechte Lunge ausdehnte, *auch von den erkrankten Hilusdrüsen* ausgegangen sein.

Bedeutsam ist aber, daß der kleine Lungenherd bei der ersten Erkrankung vielleicht in höherem Maße an der Infiltrierung beteiligt war, als die regionären Drüsen. *Sicher ist aber, daß der Primärherd noch 1½ Jahre nach der ersten Erkrankung so weit labil war, daß er den Anlaß zur Reinfiltration geben konnte.* Auch röntgenologisch ist nicht anzunehmen, daß der Primärherd unmittelbar vor der Reinfiltration immunbiologisch ein obsoleter Herd war, denn ein solcher hätte sich bei der Röntgenaufnahme vom 15. März 1927 als harter Herd müssen darstellen lassen.

1926.

Mura M., 7jähriges gut genährtes Mädchen erkrankt im April mit leicht remittierenden Temperaturen, die etwa 8 Tage anhalten. Keine katarrhalischen Erscheinungen. Stimmung gut. Physikalischer Befund im allgemeinen negativ. Auffallend allein ist eine starke Bronchophonie in der *linken* Achselhöhle.

Bei der Mutter wurde nach der Geburt dieses Kindes ein Spitzenkatarrh festgestellt, wonach sie längere Zeit in einem Sanatorium zubringen mußte. Nach einigen Jahren tuberkulöser Knochenherd in der Coxa, späterhin *linksseitige* Pleuritis exs. ser. Die ältere Schwester der Patientin war vor 4 Jahren gleichfalls an einer *linksseitigen* Pleuritis exs. erkrankt. Der Großvater mütterlicherseits galt im allgemeinen als gesund, jedoch wurde bei ihm erst im Jahre 1930 eine offene Alterstuberkulose entdeckt, die nach den Angaben eines Spezialarztes schon vor 25 Jahren begonnen haben mag.

29. 12. Mittelschwerer Scharlach. 25 ccm Dickserum. Darauf Serumkrankheit mit recht hohen Temperaturen. Nach Abklingen derselben längere Zeit subfebrile Temperaturen, wobei das Kind hüstelte. Der physikalische Befund. ließ durchaus positive Hiluserscheinungen erkennen. Eine besonders auffallende BrPh. konnte *wiederum in der linken Achselhöhle* und auch links paravertebral in der Höhe des 4.—6. BrW. festgestellt werden. Das Blutbild zeigte leichte LV., Eosinophilie und erh. Gesamtzahl. Sehr zögernd sanken die Temperaturen zur Norm und nur langsam erholte sich das Kind.

1927.

Im April fällt der Mutter auf, daß bei dem Kinde die Stimmung sich ändert, und daß es blaß und müde aussieht. Eine Woche schon klagt es über Schmerzen in der linken Seite. Die Temp. steigt abends auf 37,3°. Physikal. Befund: LHU. von der Wirbelsäule bis zur l. ax. post. ein *2—3 Finger breiter Dämpfungsstreifen.* Daselbst abgeschwächte Atmung, aber kein Reiben. Abgesehen von den Stichen in der Seite befand sich das Kind durchaus wohl. Der zur Zeit aufgenommene *Röntgenbefund* lautete: „13. 4. 1927 Apizes beiderseits hell. Beim Vergleich der beiden Lungenfelder fällt im mittleren und oberen Drittel des linken Lungenfeldes eine ganz *leichte diffuse Verschattung auf,* die nach lateral an Tiefe ein wenig zunimmt. Hilusschatten beiderseits



verbreitert, links stärker als rechts. Von den Hilusschatten aus ziehen sich strangförmige Ausstrahlungen in die entsprechenden oberen und unteren Lungenfelder. Der sinus phreniko-kostalis ist beiderseits frei und zeigt normale Entfaltung bei der Atmung. Kor. und Aorta o. B."

Am 21. 4. erkrankt die ältere Schwester an Schnupfen und Husten mit Temp. bis 39.5°. Die Temp. hielt nur einen Tag an. Den nächsten Tag erkrankt der Zwillingsbruder der Patientin mit den gleichen Erscheinungen. Auch bei ihm hielt die Temp. nur einen Tag an.

Am 24. 4. erkrankt dann die Mura mit Erbrechen und Temp. bis 39,3°. Am 25. 4. 37,7—38,5; 26. 38,3—38 9°.

26. 4. Kein Schnupfen. kein Husten, keine Schmerzen. Stimmung gut. Puls 140. Atmung ruhig. Physikalisch: *Ausgesprochene Hiluserscheinungen.* R. inter kap. und supraspinal BrPh. + und br. Exspir. Links paravert. 4.—6. BrW. BrPh. ++. Der Dämpfungsstreifen an der Lungengrenze hat sich etwas nach vorn zu vorgeschoben.

27. 4. 37,8—39°. HL. dasselbe. VL. ist der Dämpfungsstreifen auch in der l. ax. ant. festzustellen. Hier zuweilen Reiben. D'Esp. III—IV. Im Blutbild Schwinden der Eo., fast *keine LV* und keine Neutrophilie. Ges. leicht erhöht.

29. 4. Etwas matt. Temp. 39°, hüstelt, keine Schmerzen. Ein für eine exsudative Pleuritis ungewöhnlicher physikal. Befund: *VL. intensive Dämpfung bis in die Spitze.* Im oberen Feld. vor allem subklav., palpatorisch bretthart. Hier stark abgeschwächtes, nicht ganz aufgehobenes Atemgeräusch mit leichtem br. Exsp. und ferner PrPh. Der Stimmfremitus ist wohl abgeschwächt, aber nicht aufgehoben. Weiter kaudalwärts ist die Resistenz nicht so ausgesprochen, der *Traube*sche Raum scheinbar frei. Auch hier ist das Atemgeräusch abgeschwächt, der Stimmfremitus nicht aufgehoben. Die rechte Herzgrenze ist nicht verschoben.

HL. ist das ganze Lungenfeld intensiv gedämpft, Atemgeräusch und Fremitus abgeschwächt. Im Unterfeld feinblasige Raßler und Krepitation. Interskap. links ist die BrPh. angedeutet, rechts interskap. und supraspinal ungemein deutlich. Dreieck *Grocco-Rauchfuß* nicht ausgesprochen, eher negativ. Atmung vollkommen ruhig. Puls 120. Allgemeinzustand gut. Urin: Diazo neg. Eiw. 0,2‰. Leukoz. 25 in GesF. Da die Erscheinungen eines Exsudates vollkommen zurücktreten, wird eine epituberkulöse Infiltration der Lunge angenommen und von einer Punktion Abstand genommen.

28 4. 37,9—38,8; 29. 38—39,5; 30. 38,6—39,6; 1. 5. 38,3—39,1; 2. 38,4 bis 38,8; 3. 38,6; 4. 38,1°.

4. 5. Keine Dyspnoe, Reizhusten. Puls 120. R. 28. VL. dasselbe. HR. interskap. BrPh. ++, in die fossa supraspin. sich verbreiternd. HL. ist das Lungenfeld palpatorisch bretthart bis oben hinauf. Das bronch. Exsp. hat sich verstärkt. Stimmfremitus und Atemgeräusch nach wie vor herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Dreieck G.—R. eher negativ. D'Esp. stark pos. BrW. V. Das Blutbild zeigt verminderte GesZ. Auftreten von Eo., leichte LV. und Lymphozytose.

6. 5. 38; 7. 37,9—38.9; 8. 37,9—38.3; 9. 37,7—38°.

9. 5. Allgemeinzustand gut. Appetit bessert sich. VL. hellt sich die Spitze auf, sonst noch palpatorisch bretthart, mit BrPh. und br. Exsp., abgeschw. Atmen und abgeschwächt. Fremitus. VLU. ist Reiben zu hören. HL. nur im Oberfeld leicht aufgehellt und deutliches vesikuläres Inspirium. Das



Blut zeigt immer noch verminderte Ges.Z., leichte Eosinophilie und *vollkommenes Schwinden der LV.*

10. 5. 37,5—38,6; 11. 37,2—38; 12. 37,9—38,2; 13. 37,4—38,2; 14. 36,8 bis 37,5; 15. 36,9—37,4°.

14. 5. Allgemeinzustand gut, munter, kein Husten. VL. hat sich in der Spitze und subklav. der Lungenschall aufgehellt. Hier auch gutes Inspirium und leichte BrPh. HL. hat sich die Dämpfung kaudalwärts bis zur Mitte der Skapula aufgehellt. Das Atemgeräusch ist an diesen Stellen gut, wenn auch noch abgeschwächt. Ferner BrPh. Lax und HLU. ist die Dämpfung noch intensiv. das Atemgeräusch stark abgeschwächt und es ist ausgesprochene BrPh. und br. Exsp. zu hören.

16. 5. 37,7—37,5; 17. 36,4—37,5°.

17. 5. VL. Spitze tympanitisch. Subklavikulär verkürzter Klopfschall mit tympanit. Beiklang. Hier Atemgeräusch gut. fast kein Exspir. und keine BrPh. Von der 2. Rippe kaudalwärts nimmt die Dämpfung beständig zu. Zwischen 2. und 4. Rippe BrPh. ++ und Krepitation. Von der 4. Rippe kaudalwärts wird die BrPh. schwächer und das Atemgeräusch nimmt ab. Der *Traube*sche Raum ist tymp.-gedämpft. HL. ist nur das Unterfeld intensiv gedämpft, und hier ist auch das Atemgeräusch und der Fremitus abgeschwächt. Interskapulär dagegen links sowie rechts starke BrPh. und verstärkter Fremitus D'Esp. BrW. IV.

18. 5. 36,9—37,6; 19. 36,8—37,4; 20. 36,8—37,4°.

21. 5. VL. von der Spitze bis zur 4. Rippe guter Lungenschall und vesikuläre Atmung mit leichtem bronch. Exspirium. Fremitus deutlich. Von der 4. Rippe ab kaudalwärts leicht gedämpft, abgeschw. Fremitus, bronch. Exsp. und BrPh. +. *Traube*scher Raum scheinbar frei. HL. beginnt die Dämpfung nunmehr von dem ang. skap. Keine Verdrängungserscheinungen. Das Blutbild zeigt leichte LV.

29. 5. Aufgestanden. Allgemeinzustand gut. VL. Aufhellung des Klopfschalles bis zur 5. Rippe. Keine BrPh. mehr. Krepitation. Fremitus gut, weiter kaudalwärts leicht gedämpft und abgeschw. Atmung. HL. Aufhellung bis unter den ang. skap. An der Dämpfungsgrenze BrPh. und bronch. Exspir. Temp. normal. Seit dem 28. 5. nähert sich das Blutbild der Norm.

3. 6. Temp. normal. VL. linke Herzgrenze etwas nach links verschoben, abgeschwächte Atmung und ein schmaler Dämpfungsstreifen an der oberen Grenze des *Traube*schen Raumes. HL. in den kaudalen Teilen und in der Axillargegend Reste der BrPh. ++ und verstärktes bronch. Exspirium.

Röntgenbefund: Aufnahme vom 3. 6. Apizes beiderseits frei. Diffuse gleichmäßige Verschattung, die links an der 3. Rippe vorn beginnt, sich nach unten zu erstreckt und im Bereiche des linken sinus phreniko-kostalis an Intensität zunimmt. Rechte Lunge hell.

5. 9. Im Sommer gut erholt. VL. o. B. HL. Grenzen schlecht verschiebbar bei der Atmung. Paravertebral BrPh. +. HR. supraspinal und interskap. BrPh. + bronch. Exspir.

8. 12. Blaß, pasteus, hüstelt. Physikalisch dasselbe. Blutbild normal.

1928.

In diesem Jahre treten anfallweise Bauchweh und Übelkeit auf.

Am 8. 3. erkrankt das Mädchen mit Temp. 38°, erbricht mehrmals und klagt über Schmerzen in der rechten Seite. Zunge belegt. Druckschmerz in der Ileozoekalgegend.



9. 3. bestätigt der Chirurg den Verdacht auf Appendizitis. Temp. 37,8°. und mehrfach schleimige Stühle.

10. 3. Temp. normal. Allgemeinzustand gut. Kein Druckschmerz.

11. 3. Ab. 37,8°. Die ganze Nacht über heftige Schmerzen in der rechten Seite und Übelkeit.

12. 3. 37,2—37,8°. Wiederum Druckschmerz ileozekal und ausgesprochene defense. Leber empfindlich. Kind sehr blaß. Unruhe. Übelkeit. Urin o. B. Blut: Kein septisches Blutbild. Der Chirurg hält es nicht mehr für möglich, mit der Appendektomie zu zögern. Am selben Tage operativer Eingriff. Der Appendix erweist sich als gesund. Auch vergrößerte Mesenterialdrüsen konnten nicht gefunden werden. Nachdem das Kind aus der Narkose erwacht war und ein paarmal erbrochen hatte, setzten die Schmerzen, die auch in das rechte Bein ausstrahlten, mit noch größerer Heftigkeit wieder ein. Sie hielten über 24 Stunden an. Pantopon und Atropin brachten nur zeitweilige Linderung. Nach und nach hörten die Schmerzen auf und bald war das Kind genesen. Man stand vor einem Rätsel.

Am 30. 4. wiederum heftige, auch ins rechte Bein ausstrahlende Schmerzen. Die Temp. bleibt normal. Das Blutbild zeigt keinen Infekt an. Der Anfall ging bald vorüber.

Am 18. 12. wieder ein heftiger, 3 Tage dauernder Anfall. Temp. stieg bis 37,4°. Das Blutbild dasselbe.

1929.

Im Laufe des ersten Halbjahres wurden von der Mutter noch mehrere leichte Anfälle beobachtet, bis am 24. Juli in einem Badeort eine sehr heftige Erkrankung derselben Art einsetzte. Der Anfall wurde von heftigem Erbrechen, wobei spontan mehrere schleimige, dünnflüssige Stühle abgingen, eingeleitet. Dann blieb Übelkeit und Stuhlverhaltung, begleitet von heftigen Schmerzen. Der behandelnde Arzt denkt an Ileus, und es wird die Frage eines sofortigen operativen Eingriffs erwogen. Einstweilen war auch ich eingetroffen, und ich traf das Kind in einem äußerst debilen Zustande an. Wiederum waren Druckschmerz und defense in der Ileozoekalgegend, aber auch links vom Nabel aufgetreten. Die Schmerzen strahlen diesmal auch in die Blasengegend aus. Das Harnlassen ist schmerzhaft. Urin o. B. Ein operativer Eingriff wird abgelehnt. Die Temp. war auf 38,6° angestiegen. Jegliche Nahrung wird zurückgewiesen, nur Wasser wird angenommen. Täglich ein Öleinlauf. Am 6. Tag sinkt die Temp. auf die Norm. Das Kind war stark abgemagert, der Kräfteverlust bedeutend und nur langsam konnte es sich von dem Anfall erholen. Bei der Besprechung der Anamnese erwies es sich, daß das Kind jedenfalls rehr reichlich Erdbeeren gegessen hatte. Mir kam damals der Gedanke, daß die Anfälle auf Erdbeeridiosynkrasie beruhen könnten, jedoch hatte das Kind nach den Angaben der Mutter zur Zeit des ersten Anfalles, der im Winter erfolgte und zur Appendektomie führte, nichts Derartiges genossen. Der Verdacht mußte also aufgegeben werden. Weitere Konsultationen erwogen die Möglichkeit einer Nierenerkrankung. Auch diese Vermutung erwies sich als unhaltbar.

Das Jahr 1930 brachte schließlich die Lösung des Rätsels. Anfang des Jahres erwähnte die Mutter so nebenbei, daß das Kind den Erdbeertee zurückweise, daß es nachher stets an Bauchweh leide und sich schlecht fühle. Es erwies sich, daß bald nach Abklingen der epit. Infiltration eine Freundin der Mutter geraten hatte, dem Kinde Erdbeertee zur Stärkung zu verab-

reichen, was denn auch fast tagtäglich getan wurde. Von da ab begannen denn auch die Anfälle, zunächst nur flüchtig, dann immer stärker, bis schließlich ein Anfall zur Appendektomie führte. Vor und nach der Operation wurde das Kind besonders eifrig mit dem Erdbeertee gefüttert, was natürlich die Anfälle steigerte. Nun erklärte sich auch der überaus schwere Anfall vom Juli 1929, der mit einem ausgiebigen Erdbeerkonsum zusammenfiel.

Um die Sache endgültig zu klären, wurde der Mutter im Sommer 1930 geraten, dem Kinde ein paar Erdbeeren zu geben. Das geschah auch, und prompt setzte ein Anfall ein mit Temperatur bis 38,5° und leichter Zyanose. Das Kind beklagte sich über Atemnot und Bauchweh.

Damit war die Angelegenheit erledigt. Das Kind bekam keinen Erdbeertee mehr und die Anfälle sind bis auf den heutigen Tag ausgeblieben.

Bei der Umfrage erwies es sich noch, daß auch der Großvater an Erdbeeridiosynkrasie leide, die Mutter an Arsenikidiosynkrasie (Fieber, Erbrechen, Zyanose) und die beiden Geschwister sollen nach Schweinefleischgenuß sofort Erbrechen bekommen.

1931.

18. 3. Gut gebautes kräftiges Mädchen, nicht mehr pastös, nie mehr krank gewesen. Physikalisch HL. paravert. bronch. Exsp. und BrPh. sonst kein Befund.

Röntgenaufnahme: Apizes beiderseits hell. Hilusschatten sowohl rechts als auch besonders links stark verbreitert. Vom Hilusschatten aus ziehen sich strangförmige Ausstrahlungen in die entsprechenden oberen und unteren Lungenfelder. Die Verschattung des linken mittleren und unteren Lungenfeldes zeigt heute vollkommene Aufhellung. Der sinus phrenika-kostalis ist beiderseits frei und zeigt normale Entfaltung. In das *rechte* obere Lungenfeld wölbt sich oben ein scharf konturierter bogenförmiger Schatten vor (Paratrachealdrüse). Unterhalb der Paratrachealdrüsenverschattung ist ein erbsengroßer kalkdichter Schattenfleck zu erkennen.

Anmerkung: Zu dem Röntgenprotokoll vom 18. 3. 1931 ist allerdings zu bemerken, daß in Hilusnähe links durch die Verschattung der vorderen 3. Rippe eine Gruppe dicht beieinander stehender fast schrotkorngroßer Schattenfleckchen von beträchtlicher Tiefe und auch ein mehr lateral mitten im Lungenfeld bei der 8. Rippe (hinten) gelegenes Schattenfleckchen ungefähr derselben Größenordnung zu erkennen sind. Auch zwischen 4. und 5. Rippe vorn ist hilusfern ein ähnliches Schattenfleckchen zu erkennen. In der Deutung dieser Gebilde ist natürlich größte Zurückhaltung geboten. Da aber die Schattenfleckchen in den vor und bald nach der Infiltration aufgenommenen Filmen nicht zu beobachten sind und in diesem Filme nur auf der linken Seite und an einer Stelle, zudem in einer Gruppe angeordnet, sich finden, so wäre die Annahme, daß es sich um kleine Lungenherdchen handeln könnte, nicht unbedingt abzulehnen. Sie dürften dann als Ausgangsherdchen der Infiltration aufgefaßt werden.

Für die Beurteilung dieser Infiltration ist die Vorgeschichte von großer Bedeutung. Ein Jahr nämlich vor dieser Erkrankung konnte gelegentlich eines 8 Tage dauernden Fieberzustandes, der von keinerlei katarrhalischen Erscheinungen begleitet war, in der *linken* Axelhöhle eine auffallend starke BrPh. festgestellt



werden. Bei späteren gelegentlichen Untersuchungen war immer wieder *links* paravertebral und axillär diese BrPh. zu hören, die besonders nach dem Scharlach eine auffallende Zunahme zeigte. Da die Mutter schon nach der Geburt dieses Kindes an manifesten tuberkulösen Lungenerscheinungen erkrankt war, kann man annehmen, daß die Tbc.-Infektion des Kindes noch weiter als ein Jahr zurückliegt, sich aber ein Jahr vor Ausbruch der Infiltration durch Erkrankung der linken Hilusdrüsen geltend machte. Von Interesse ist auch die familiäre Disposition zu *links*seitiger Erkrankung der Drüsen und der *Pleura*.

Im April 1927, eine Woche vor Beginn der Lungeninfiltration, trat zu den Hiluserscheinungen noch ein *schmaler Dämpfungsstreifen* an der linken unteren Lungengrenze, der in seiner Form sozusagen ein Miniaturbild einer großen Unterfeldinfiltration darstellte, da er am breitesten hinten war und sich nach lateralwärts verschmälernd nur bis zur l. ax. med. reichte. Ich möchte ihn deshalb nicht für den Ausdruck eines den Sinus ausfüllenden Exsudates, sondern einer *Lungenrandinfiltration des linken Unterlappens* halten. Bei der Durchleuchtung und Aufnahme konnte die Ursache dieser Dämpfung nicht festgestellt werden. Freilich war die Aufnahme nur in dorsoventraler Richtung vorgenommen worden. Auf dem Film war aber im mittleren und oberen Teil des linken Unterfeldes eine leichte diffuse Verschattung zu erkennen, die als Ausdruck einer zentralen, wahrscheinlich wenig dichten Infiltration zu werten ist.

Die Erkrankung der Pleura muß aber doch für die Entstehung des Dämpfungsstreifens maßgebend gewesen sein, denn in den ersten Tagen der Erkrankung, wo die massive Infiltration physikalisch noch nicht festgestellt werden konnte, war an den Stellen des Dämpfungsstreifens Reiben zu hören.

Eine Woche also vor der massiven Infiltration konnten physikalisch und röntgenologisch *Aktivitäts- bzw. Labilitätszeichen an der linken Lunge nachgewiesen* werden. Im Hämogramm freilich kam dies nicht zum Ausdruck.

Sehr wahrscheinlich ist es, daß dieser Labilitätszustand durch Superinfekt von seiten des Großvaters, bei dem im Jahre 1930 eine offene Lungentuberkulose gefunden wurde, hervorgerufen worden war.

Nun bedurfte es eines, wenn auch geringfügigen Anlasses, um die Lunge zu einer massiven Infiltration zu bringen. Wie in dem Falle Boris H. leichte Varizellen, so gab hier ein *Grippeanfall den Anlaß*. Die ältere Schwester und der Zwillingsbruder

überstanden den grippösen Infekt in einem Tage, während die Mura ihn mit einer Infiltration der ganzen linken Lunge beantwortete.

Differentialdiagnostisch machte diese Erkrankung einige Schwierigkeiten, und in der Tat mag auch vielleicht ein geringes pleuritisches Exsudat vorhanden gewesen sein. Die sich rasch bis in die Spitze entwickelnde resistente Dämpfung, das Fehlen des *Rauchfuß*schen Dreiecks und sonstiger Verdrängungserscheinungen bei vollkommen ausgeglichener ruhiger Atmung, schließlich auch die Zunahme der Intensität der Dämpfung in kaudal-kranialer Richtung *widersprachen der Annahme eines großen Mantelexsudates.* Zudem bestätigte das Auftreten von Knattern und Rasselgeräuschen und auch Reiben in den kaudalen Teilen des linken Unterfeldes die Diagnose einer Lungeninfiltration von ungewöhnlich großem Ausmaße. Auch der Facharzt für Tbc. *E. Wulff,* mit dem ich mich wegen einer in Frage kommenden Punktion beriet, bestätigte meine Auffassung, und wir kamen zum Schluß, daß, wenn überhaupt, so doch nur ein geringes Exsudat im Sinus in Frage käme.

Die Krankheit war von *langer Dauer,* denn die hohe Temperatur hielt fast 3 Wochen an. Dem *entsprach* aber durchaus *nicht das gute Allgemeinbefinden* und die überraschend gute Immunitätslage, wie sie sich in den Blutbildern widerspiegelte. Eine LV. war selbst zu einer Zeit, wo die Temperatur hoch war, nicht vorhanden oder hielt sich in mäßigen Grenzen. Zu einer Neutrophilie war es überhaupt nicht gekommen.

Es stehen also der Dauer und Höhe der Temperatur und den ungewöhnlich ausgebreiteten physikalischen Erscheinungen einer Totalinfiltration ein guter Allgemeinzustand und eine überraschend günstige Immunitätslage gegenüber. Wie erklärt sich dieser Widerspruch?

Fast in allen bisher besprochenen Krankengeschichten drängt sich immer wieder die Diskrepanz zwischen Größe der Infiltration und Größe der Aktivität des tuberkulösen Herdes auf. In diesem Falle tritt das besonders eindringlich zutage.

Ich habe zum Schluß dieser Krankengeschichte die fast bedrohliche Überempfindlichkeit des Kindes gegen Erdbeeren deshalb so ausführlich dargestellt, weil ich glaube, daß dies auf das erwähnte gegensätzliche Verhalten ein Schlaglicht werfen könnte.

Wie kommt es, fragt man sich, daß die auf Erdbeeridiosynkrasie beruhenden überaus heftigen Anfälle erst im 9. Lebens-

jahr auftraten, wo das Kind doch auch in früheren Jahren Erdbeeren genossen hatte? — Sollte irgendein biologischer Zusammenhang zwischen epituberkulöser Infiltration und den bald darauf auftretenden Anfällen der Erdbeerdiosynkrasie bestehen?

Ich möchte die Geschehnisse dahin deuten, daß im Hinblick auf die gesonderte Spezifität der Tuberkulin- und Erdbeerallergie, eine jede dieser Überempfindlichkeitarten durch das ihnen entsprechende Antigen — also unabhängig voneinander — entstanden sind.

Die Sensibilisierung des Lungengewebes durch Tuberkulin, die schließlich zur Lungeninfiltration führte, ist natürlich von dem Augenblick der Tbc.-Infektion an im Verlauf von mehreren Jahren entstanden. Die Sensibilisierung mit dem Erdbeerantigen begann erst, als das Kind bald nach dem Abklingen der Lungeninfiltration systematisch mit Erdbeertee behandelt wurde. *Die beiden Überempfindlichkeitsarten sind also, gesondert für sich, auf spezifischem Wege durch das ihnen entsprechende Antigen entstanden.* Daß sie aber beide in einer solchen ungewöhnlich heftigen Form in Erscheinung traten, läßt doch auf eine biologische *Gemeinsamkeit* schließen. Sie könnte nur in einer besonderen *konstitutionellen Anlage des Kindes* — der Neigung zu überaus heftigem Abreagieren auf verschiedene Reize — zu suchen sein. *Kämmerer* bezeichnet dieses Verhalten sehr treffend mit *„allergischer Diathese“*. In dem Falle Mura wäre eine solche Diathese zudem familiär verankert und offenbar aus der Familie des Großvaters übertragen — also *genotypisch* bedingt. Die *spezifischen Allergien* aber gegen Tuberkulin und Erdbeeren würden eine jede für sich auf *paratypischem Wege* entstanden sein.

Durch die 4 Jahre nach Beginn der Infiltration vorgenommene Röntgenkontrolle wird die Anschauung, daß für die Ausdehnung einer epituberkulösen Infiltration nicht die Aktivität des ihr zugrunde liegenden tuberkulösen Herdes, sondern *in erster Linie die konstitutionell bedingte generelle* und die erworbene spezifische Reagibilität des Organismus und im besonderen des Lungengewebes maßgebend sind, bestätigt.

Im Gegensatz zu dem gleichfalls 4 Jahre nach Abklingen der Infiltration aufgenommenen röntgenologischen Befunde von Boris H. fällt in diesem Falle auf der Seite der stattgehabten Infiltration, also links, nur ein verbreiterter Hilusschatten auf. Bei der Mura spricht *eindeutig* für eine abgeklungene und vielleicht noch frische endothorakale Tuberkulose der kalkdichte

Drüsenschatten am rechten Hilus und der einer vergrößerten Paratrachealdrüse entsprechende bogenförmige Schatten. Wollte man auch die kleinen harten Schattenfleckchen auf der linken Seite als Spuren eines abgeklungenen tuberkulös-geweblichen Prozesses von geringstem Ausmaß auffassen, so würde damit wiederum das oftmals gegensätzliche Verhalten von Größe der Infiltration und Ausdehnung bzw. Aktivität des ihr zugrunde liegenden tuberkulös-geweblichen Prozesses in eindrucksvoller Weise zum Ausdruck gebracht.

Zusammenfassung.

Aus meinen Untersuchungsergebnissen ist zu ersehen, daß die *Oberfeldinfiltrationen* (zwei rechtsseitige und eine linksseitige) einen *chronischen* Verlauf nahmen. Bei den zwei jungen Kindern wurde die Infiltration von hoher Temperatur eingeleitet. Bei dem älteren Kinde war sie dauernd subfebril.

Von den *sieben Mittel-, Unterfeld- und Totalinfiltrationen* zeigte nur ein Kind — das einzige junge von 1½ Jahren — den chronischen Typus. Bei diesem Kinde war auch die Temperatur, von gelegentlichen Spitzen bis 39° unterbrochen, subfebril. Bei allen anderen Kindern von 6 bis 8 Jahren verlief die Infiltration *akut* mit hohem Fieber, das sich je nach der Schwere der Krankheit 4 Tage bis 6 Wochen hinzog.

Das Alter also, vielleicht auch die Lokalisation einer epituberkulösen Infiltration scheinen für den Verlauf von Bedeutung zu sein.

Die *immunbiologische Lage,* soweit sie sich auf Grund des Allgemeinzustandes und des Hämogramms erfassen läßt, war bei den *jüngeren* Kindern, unabhängig von der Lokalisation der Infiltration mittelschwer bis *schwer* und in einem Falle sehr ungünstig, während sie bei den *älteren* Kindern nur in einem Falle mittelschwer bis schwer, in einem Falle (Oberfeldinfiltration) mittelschwer schwankend und in den übrigen mittelschwer bis *leicht* und sogar günstig zu beurteilen war.

Eine *Besserung* der immunbiologischen Lage trat bei den *jüngeren* Kindern in einem Falle erst nach 8 Monaten ein, und bei einem andern war sie nach 3 Monaten noch nicht bemerkbar. Bei dem dritten Kinde konnte das immunbiologische Verhalten nicht dauernd kontrolliert werden. Bei den *älteren* Kindern dagegen trat die Besserung schon bedeutend *früher* ein. Nur ein Kind mit Totalinfiltration einer Lunge zeigte eine Verzögerung bis in den 4. Monat hinein. Auch bei einer Oberfeld-

infiltration trat die Besserung erst nach 1½ Monaten ein. *Jedenfalls konnte bei allen jüngeren Kindern, unabhängig von der Lokalisation und bei allen Oberfeldinfiltrationen, unabhängig vom Alter, eine verzögerte Heilungstendenz beobachtet werden.*

Die Erreichung einer *relativen Stabilität* der immunbiologischen Lage verzögerte sich bei den jungen Kindern gleichfalls um ein Bedeutendes. Jedenfalls war sie vor Ablauf des 3. Monats nicht zu erkennen, während sie bei den älteren Kindern in den mittelschweren Fällen bereits vor Ablauf eines Monats einzutreten pflegte. Lediglich bei einer schweren Totalinfiltration machte sich ein stabiler Zustand erst nach 6 Monaten geltend, und bei einer Oberfeldinfiltration war selbst nach 2 Jahren ein stabiler Zustand noch nicht erreicht.

Reinfiltration konnte in drei Fällen beobachtet werden. Zwei davon verliefen leicht und waren von kurzer Dauer, während sie im dritten Falle schwerer, umfangreicher war und länger dauerte.

Den *unmittelbaren Anlaß* zur Infiltration gab in zwei Fällen eine Ektebinprüfung und je einmal Grippe, Pertussis, Varizellen, Scharlach und Superinfekt. In jedem Falle mit Ausnahme des Pertussiskindes, das vor der Infiltration nicht beobachtet werden konnte, war schon vor der Ektebinprüfung bzw. dem Einfall der Infektionskrankheit eine in bezug auf Tuberkulose labile Immunitätslage, meist verbunden mit physikalisch und röntgenologisch nachweisbaren Aktivitätszeichen wie Linksverschiebung und Neutrophilie, Reibegeräusche, Lappenrandinfiltration (?), Restbestände einer vorausgegangenen Infiltration und leichte diffuse Verschattung eines Lungenfeldes nachzuweisen. *Die Infiltration entwickelte sich stets auf der den Aktivitätszeichen entsprechenden Seite.*

Der *physikalische Befund* war in allen Fällen grundsätzlich derselbe, nämlich intensive, meist palpatorisch brettharte Dämpfung und abgeschwächtes Inspirium, das bis zum gänzlichen Ausfall abzunehmen pflegte. In letzterem Falle schwand auch das Exspirium und die Bronchophonie war nur sehr fern zu hören. In einzelnen Fällen ließ sich das nur in den hilusfernen Teilen beobachten, während in den hilusnahen ausgesprochenes Bronchialatmen, das auch amphorischen Charakter annehmen konnte, zu hören war. Dieses Verhalten deutet auf ein *gutes Schalleitungsvermögen der epituberkulösen Infiltration.* Das Schwinden der Atemgeräusche zur Zeit der größten Ausbreitung und Dichte der Infiltration kann also nur auf *einem Aus-*

fall der Strömungsgeräusche in den Endverzweigungen des Bronchialbaums beruhen (Verlegung der Lumina, Verlust des Entfaltungsvermögens).

Auch die Verziehung des Mediastinums nach der kranken Seite, die sich schon zur Zeit der frischen Infiltration beobachten läßt, deutet auf den *Verlust des Entfaltungsvermögens des infiltrierten Lungenteiles.* Mit Fortschreiten der Induration können die Organe des Mediastinums (Herz, Gefäße, Trachea) vollends in die der erkrankten Lunge entsprechende Thoraxhälfte hineingezogen werden. Gleichzeitig kommt es auch zu einer Deformation dieser Thoraxhälfte im Sinne einer Raumeinsparung.

Bei den jungen Kindern war die Infiltration bzw. Induration mit den physikalischen Methoden noch nach 1—2 Jahren zu erkennen. Sie möge aber noch länger bestanden haben, da ja die Beobachtung zu früh unterbrochen werden mußte und ein Kind noch mit deutlichen Zeichen der Infiltration an Meningitis tbc. zugrunde ging. Bei den älteren Kindern dagegen war der physikalische Befund, mit Ausnahme einer Oberfeldinfiltration, schon nach 1 Woche bzw. 1—2 Monaten negativ.

Auch der *Beginn der Rückbildung* setzte bei den jungen Kindern bedeutend später ein, nämlich nach 3 und nach 8 Monaten, während sie bei den älteren Kindern höchstens in der 3. Woche erfolgte. Nur die *Oberfeldinfiltration* eines älteren Kindes begann erst nach 2½ Monaten sich zurückzubilden.

Bei den chronischen Fällen konnten von Zeit zu Zeit *Schwankungen in der Intensität und Ausbreitung* der Infiltration, öfters in Abhängigkeit von interkurrenten Infektionen, beobachtet werden. Einmal setzte eine förmliche Reinfiltration gleich nach dem Ausbruch einer exsudativen Pleuritis derselben Seite ein. Das Hin- und Herfluten der Infiltration spielte sich bei einer Totalinfiltration sehr eindrucksvoll in einer relativ kurzen Zeitspanne ab. Der dem Primärherd anliegende verdichtete Lungenteil erwies sich dabei als „der ruhende Pol in der Erscheinungen Flucht".

Gleichzeitig mit dem erreichten Höchststand der Ausbreitung und der Intensität der Dämpfung und dem vollkommenen Schwinden des Atemgeräusches trat auch eine augenscheinliche Besserung des Allgemeinzustandes und des Blutbildes ein, indem die Linksverschiebung zurückging oder verschwand und die Neutrophilie einer Lymphozytose mit Zunahme der Eosinophilen Platz machte. Dieses Verhalten läßt sich mit einem Fort-

schreiten des tuberkulös-geweblichen Prozesses in dem verdichteten Lungenteil oder den Drüsen nicht in Einklang bringen und könnte im Hinblick der Möglichkeit einer käsigen Umwandlung der Infiltration differentialdiagnostisch von Bedeutung sein. *Ich möchte also die epituberkulöse Infiltration als Ausdruck einer Abwehrreaktion von seiten des den Ausgangsherd umgebenden Lungengewebes auffassen,* wie das ja von anderen Autoren bereits geschehen ist.

Überhaupt geht aus den Krankengeschichten hervor, daß die Größe und Dichte der Infiltration weitgehend unabhängig von der mutmaßlichen Aktivität des ihr zugrunde liegenden tuberkulösen Herdes ist.

Die gute Ansprechbarkeit auf Tuberkulin und andere Reize in einem immunbiologisch schon labilen Lungenbereich weist auf den *spezifischen Ursprung* der Infiltration hin.

Mit der Lungeninfiltration war auch eine *Erkrankung der Pleura* vergesellschaftet, und zwar ging sie öfters der Infiltration geraume Zeit voraus. Sie dürfte daher nicht lediglich als Begleiterscheinung aufzufassen sein, sondern möge auch für die *Entstehung* der Infiltration von Bedeutung sein.

Drei Fälle, die auch vermittels Röntgenserienaufnahmen genau verfolgt werden konnten, weisen eindeutig auf die große Bedeutung des *Primärherdes* für die Entstehung der epituberkulösen Infiltration hin. In einem Falle kam es nach 1½ Jahren zur Reinfiltration, deren Ausgangsherd, derselbe Primärherd gewesen sein muß, der auch die erste Infiltration verursachte. Ein Primärherd kann eben durch Jahre labil bleiben und den Anlaß zu perifokalen Entzündungen geben. Der Eintritt der Stabilität des Gesundheitszustandes des Kindes läßt das Obsoletwerden des Herdes auch in biologischer Beziehung vermuten.

An der Infiltration beteiligen sich sicher nicht *nur die regionären* Hilusdrüsen, da gleichzeitig mit dem den Primärherd enthaltenden Lungenteile auch andere infiltriert werden können.

Umfang und Dichte der Infiltration gestatten jedoch keinen Rückschluß auf die Größe des tuberkulösen Herdes und die Art der geweblichen Reaktion. Es läßt sich nämlich beobachten, daß bei Totalinfiltration einer Lunge, die zudem wochenlang mit hohem Fieber einherging, selbst nach Jahren ein harter bzw. kalkdichter Lungen- oder Drüsenherd derselben Seite röntgenologisch sich nicht feststellen ließ.

Es muß also die Reaktionslage des Lungengewebes, seine Entzündungsbereitschaft für das Zustandekommen einer

massiven Infiltration von ausschlaggebender Bedeutung sein. Das überaus seltene Vorkommen der massiven epituberkulösen Infiltration — nach meiner Berechnung etwa 6,7 % unter den akuten tuberkulösen Bronchialdrüsenerkrankungen — läßt vermuten, daß es besonders geartete Kinder sein müssen, die dieses Verhalten zeigen.

Wenn auch der Begriff der exsudativen Diathese mancherseits zu weit gefaßt werden mag, so ist doch immerhin aufgefallen, daß unter den an epituberkulöser Infiltration erkrankten Kindern die exsudative Diathese häufig erwähnt wird (*Schlack*). Unter meinen Fällen freilich fand sich nur ein Kind mit ausgesprochenen Merkmalen dieser Konstitution.

Wollte man die exsudative Diathese in dem Begriff „allergische Diathese" im Sinne *Kämmerers* aufgehen lassen, so würde das bedeuten, daß auf dem Boden einer solchen Konstitution die Sensibilisierung mit Tuberkulin zu besonders starken Gewebsreaktionen Veranlassung geben muß. Sie würden sich verschiedenartig äußern, das eine Mal an den Schleimhäuten, der Haut, den Drüsen, wie bei Skrophulose, das andere Mal an dem Lungengewebe, wie bei epituberkulöser Infiltration. Der in einem Falle beobachtete ungewöhnlich heftige Anfall von Erdbeeridiosynkrasie, der sehr bald nach dem Abklingen einer epituberkulösen Infiltration auftrat und durch systematische Sensibilisierung mit dem Erdbeerantigen hervorgerufen worden war, ist geeignet, diese Anschauung zu stützen.

Wenn man also von der Abhängigkeit der epituberkulösen Infiltration von einer *allgemeinen* Reaktionslage des Organismus sprechen wollte, so müßte damit vor allem *die konstitutionell bedingte Bereitschaft* des Kindes die Einwirkung eines Antigens mit ungewöhnlicher Stärke und in ungewöhnlichem Ausmaß zu beantworten, verstanden sein.

Für die Pathogenese der epituberkulösen Infiltration dürfte die Verkettung zweier biologischer Faktoren von ausschlaggebender Bedeutung sein — die konstitutionell bedingte Reaktionslage des Gesamtorganismus, „allergische Diathese" genannt, und die auf ihrem Boden paratypisch entstandene und darum hoch eingestellte spezifische Sensibilisierung des Lungengewebes durch die Tuberkuloseinfektion.

So tritt bei dem Studium der epituberkulösen Infiltration des Kindes, abgesehen von milieubedingten Einflüssen, die große Bedeutung der Konstitution im immunbiologischen Kräftespiel

hervor, indem sie die spezifischen Abwehrkräfte — insbesondere die *Allergie* in ihrer Stärke, Ausbreitung und Organgebundenheit richtunggebend beeinflußt.

Nachtrag bei der Korrektur: Inzwischen hat sich *Raimund S.* am 22. November v. J. zur Nachuntersuchung eingestellt. Obgleich sehr blaß und mager, soll der Knabe seit Januar nicht mehr gekränkelt haben. Lungen perkutorisch o. B. Auskultatorisch, abgesehen von recht ausgesprochener BrPh. im Interskapulärraum und in der rechten Achselhöhle, nichts Auffallendes. Blutbild: Eo++, Reizzellen, sonst der Norm entsprechend.

Röntgenbefund vom 21. 11.: Beim Vergleich des heutigen Befundes mit dem vom 14. 1. fällt im Bereiche des linken Hilusschattens ein etwa erbsengroßer, fast kalkdichter, scharf konturierter Drüsenschatten auf. Die Verschattung im mittleren linken Lungenfelde hat sich vollständig aufgehellt. An Stelle der diffusen Verschattung im rechten unteren Lungenfelde ist heute Streifenzeichnung zu sehen. Zwischen der 5. und 6. Rippe vorn ist eine etwa kirschgroße, noch unscharf konturierte, weiche Verschattung zu erkennen. Sonst Lungenbefund, wie am 14. 1.

Die im Januar ausgesprochene Vermutung, daß die Lungenverdichtung auf tuberkulöser Grundlage beruhe, wird durch diesen Befund bestätigt. Da bei der ersten Aufnahme auch *links* eine perihiläre Infiltration bestand und bei der zweiten Aufnahme eine linke Hilusdrüse bereits kalkdicht erscheint, so muß der Primärkomplex zur Zeit der Infiltration schon längere Zeit bestanden haben. Da ferner der Primärherd bei der zweiten Aufnahme noch als *weicher* Schattenfleck erscheint, wird er zur Zeit der Infiltration sicherlich seine Aktivität nicht eingebüßt und Anteil an der Infiltration genommen haben. In dieser Beziehung läßt sich dieser Fall demjenigen von Boris H. an die Seite stellen.

Noch eindrucksvoller bestätigt der autoptische Befund des Kindes *Lydia J.*, der mir vom Chefarzt des städtischen Zentralkrankenhauses Dr. *E. Soonets* freundlichst zur Verfügung gestellt worden ist, die große Bedeutung des Primärherdes für die Entstehung der Lungeninfiltration.

Ich will mich bei der Wiedergabe des Protokolles auf das Notwendigste beschränken: Links fanden sich im Pleuraraum 50 ccm trübseröser, etwas blutig gefärbter Flüssigkeit. An den

kaudalen Teilen des linken unteren Lungenlappens war die Pleura pulmon. mit zarten fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Schnittfläche dieses Unterlappens war graurosa verfärbt. Das Gewebe war lufthaltig. Im linken unteren Lungenlappen fand sich subpleural, an die Pleura heranreichend, ein *bohnengroßer* Käseherd. Die Hilusdrüsen waren beiderseits vergrößert. Links waren sie meist von käsigen Herden durchsetzt, wobei eine Drüse teilweise Verkalkung aufwies. Myodegeneratio cordis, sonst Herz o. B.

Röntgenologisch konnte der Primärherd nicht eindeutig dargestellt werden, und da aus dem Sektionsprotokoll nähere Angaben über die Lage des Herdes nicht zu ersehen sind, so läßt sich auch die Beziehung von Lungenherd und Infiltration nicht beurteilen. Da er aber zur Zeit der Lappeninfiltration jedenfalls aktiv gewesen sein muß, so ist mehr als wahrscheinlich, daß er an der Infiltration mitbeteiligt war.

Die Anamnese macht es wahrscheinlich, daß das Kind Ende 1929 oder Anfang 1930 von seiner Tante infiziert worden ist. Der erste große Schub, der auf Grund des Agglutinationstiters von 1 : 100 fälschlich als Paratyphus aufgefaßt worden ist, fällt in den März. Bei entsprechender Lebensführung hätte sich der Durchseuchungswiderstand vielleicht durchsetzen können. Der Keuchhusten durchbricht ihn, und da infolge der Fehldiagnose auf den Infektionsträger nicht geachtet worden war, genügte die flüchtige Berührung mit ihm, um infolge Aufflammens von Drüsen und Lungenherd den Lungenlappen zur Infiltration kommen zu lassen. Auch hier also fällt die epituberkulöse Infiltration in eine schon vorgeschrittene Periode des Sekundärstadiums.

Nach Abschluß dieser Arbeit erschien in Nr. 24 der Münch. med. Wschr. eine Abhandlung von *Klare*, worin der Verf. seine Anschauung über die Beziehung von Konstitution und Tuberkulose dahin zusammenfaßt, daß die Infiltrierung des Lungengewebes durch einen vom tuberkulösen Herd ausgehenden toxischen Reiz, der ein konstitutionell empfindliches Lungengewebe trifft, hervorgerufen werde. Sie sei im wesentlichen eine unspezifische Entzündung. Die Bedeutung des tuberkulös-allergischen Geschehens wird zugunsten einer konstitutionell bedingten Entzündungsbereitschaft des Lungengewebes zurückgedrängt.

Literaturverzeichnis.

Birk und *Hager*, Münch. med. Wschr. 1928, Nr. 47 und 48. — *Duken*, Die klin. Verlaufsformen der postprimären Lungentuberkulose im Kindesalter.

Erg. d. Inn. Med. und Kinderh. 39. Bd. 1931. — *Derselbe*, Die Besonderheiten der röntgenologischen Thoraxdiagnostik im Kindesalter als Grundlage für die Beurteilung der kindl. Tuberkulose. Jena 1924. — *Derselbe*, Die ambulante Diagnostik der Kindertuberkulose. Jena 1926. — *Engel*, Berl. klin. Wschr. 1921. S. 877. — *Epstein*, Jahrb. für Kinderh. Bd. 99. Heft 2/3. — *Fernbach*, Klin. Wschr. 1928. Jahrg. 7. S. 524. — *Friedenberg*, Ztschr. für Kinderh. 1926. Bd. 40. — *Fischl*, Arch. für Kinderh. 1922. Bd. 71. — *Harms*, Beitr. z. Kl. d. Tuberkulose. 1923. Bd. 56. S. 318. — *Kleinschmidt*, Beitr. z. Kl. der Tuberkulose. Bd. 65. S. 369—376 (Ref.). — *Koelzer*, Jahrb. für Kinderh. Bd. 65. Heft 3/4 und Bd. 70. Heft 3/4. — *Kämmerer*, Erg. d. Inn. Med. und Kinderh. Bd. 32. — *Maas*, Dt. med. Wschr. 1928. Nr. 4. — *May*, Ztschr. für Tuberkulose. Bd. 50. Heft 2. — *Oeffner*. Ztschr. für Tuberkulose. Bd. 50. — *Pagel*, Die allgemeinen pathomorpholog. Grundlagen der Tub. Berlin 1927. — *Pehu* und *Dufourt*, Die med. Tuberkulose im Kindesalter. 1928 (Deutsch von *Fischl.*) Leipzig. — *Thieme-Prosoroff*, Beitr. z. Kl. d. Tub. Bd. 72. S. 566—574. 1929. — *Ranke*, Dt. Arch. für Klin. Med. 1916. Bd. 119. — *Ders.*, Münch. med. Wschr. 1922. Jahrg. 69. S. 69—72. — *Bach*, Erg. d. Inn. Med. und Kinderh. Bd. 32. — *Redeker* und *Simon*, Prakt. Lehrb. d. Kindertuberkulose. 1926. — *Rietschel*, Münch. med. Wschr. 1923. S. 896. — *Rüscher*, Ztschr. für Tub. Bd. 37. H. 4. — *Schmitt*, Med. Kl. 1926. Nr. 14. — *Schlack*, Beitr. z. Kl. der Tuberkulose. 1926. Bd. 63. S. 275—291. — *Schulze*, Beiträge zur Klin. der Tub. 1928. Bd. 68. S. 216—250. — *Stoloff*, Amer. journ. dis. of. children. Bd. 35. S. 239. — *Wallgren*, Acta radiol. 1926. Bd. 7. S. 595. — *Winkler*, Dt. Arch. für kl. Med. Bd. 157. H. 3/4 (Ref. Ztschr. für Tub. Bd. 52. H. 5. — *Ders.*, Wien. med. Wschr. 1926. Nr. 24.

(Aus der Kinderklinik der kgl. ung. Stefan-Tisza-Universität in Debreczen
[Direktor: Prof. Dr. *Z. von Bókay*].)

Über die Möglichkeit der Heilung der Meningitis tuberculosa mit Hilfe von Röntgentiefenbestrahlungen.

Von

Dr. Z. v. BÓKAY,
ord. öffentl. Professor.

Auf Grund der bisherigen Erfahrungen wußten und lehrten wir von der Meningitis tuberculosa, daß sie im weiten Sinne zu 100% tödlich verläuft. Der Kinderarzt war gezwungen, auf Grund eigener Erfahrung der oftmals zitierten Behauptung von *Hutinel* beizupflichten, daß nämlich „*Le diagnostic de méningite tuberculeuse est un arrêt de mort. La maladie est fatalement mortelle dans un délai de quinze à vingt jours en moyenne*". Trotzdem dürften einem jeden von uns Fälle aus der Literatur bekannt sein, welche trotz sicheren tuberkulösen Ursprungs genasen. Ihre Zahl ist aber so verschwindend klein, daß sie nur als interessante Ausnahmen gelten, und das Dogma von der unbedingten Tödlichkeit der Meningitis tuberculosa vermögen sie nicht zu entkräften. Ungemein trostlos ist für den Arzt, vor allem für den Forscher, das Bewußtsein, alles umsonst getan zu haben, die richtigen Pfade der Heilung durch ein verhängnisvolles Schicksal versperrt zu wissen! Es wurde auf verschiedene Weise versucht, der Hindernisse Herr zu werden, bisher ohne jeden Erfolg.

1912—13 hatte ich als junger Assistent des Herrn Prof. *Johann v. Bókay* die Gelegenheit gehabt, 3 Fälle von Meningitis tuberculosa mit positivem Liquorbefund und positivem Tierversuch, die also keinen Zweifel über den tuberkulösen Ursprung aufkommen ließen, ausheilen zu sehen. Im selben Jahre (1912) haben *H. Barbier* und *Gougelet* in „*La Pédiatrie pratique*" Nr. 25 aus dem Kinderspital „*Hôpital Hérold*" über ähnliche Fälle berichtet. *Johann v. Bókay* hat in einer Arbeit im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1914 die bis zu dieser Zeit in der Literatur bekannten geheilten sicheren Meningitis-tuberculosa-Fälle aus-

führlich besprochen, fand aber nur 29 solche. Welch geringe Zahl zu den Tausenden und Zehntausenden, welche im Sinne *Hutinels* Feststellung unaufhaltsam dem Tode entgegengehen, die aber zu banal verlaufen, um in der Literatur verzeichnet zu werden! Seit 1913 sahen wir im großen Material des „*Stefanie*"-Kinderspitals keine ähnlichen günstigen Fälle. Seit dieser Zeit aber, wo ich von der Natur eine kleine Ermunterung erhielt, war ich stets bestrebt, Wege und Mittel zu suchen, mit deren Hilfe man diese für tödlich gehaltene Erkrankung der Heilung zuführen könnte. Meine Absicht zu veröffentlichen würde nicht ratsam gewesen sein, weil ein jeder vereitelte Versuch eventuell heftige Kritiken ausgelöst hätte. Die Aufgabe war in allen Einzelheiten schwer zu formulieren, da bekanntlich die Ausbreitung des Prozesses, die Zahl der Tuberkel, die Menge des fibrinösen Exsudats, ihre Verteilung nebst gleichem klinischen Verlauf sehr verschieden sein kann. In Hinsicht auf die Heilungsmöglichkeit ist selbstverständlich auch das nicht gleichgültig, ob die tuberkulöse Hirnhautentzündung eine Teilerscheinung eines miliaren, d. h. generalisierten Prozesses, oder ob sie die Aufflackerung eines primären Herdes ist, endlich ob sie einen vereinzelten, gut umschriebenen meningealen Prozeß darstellt. Wie viele neue Aussichten möchten sich uns bieten, wenn wir den an der Hirnbasis sich abspielenden Vorgang mit unseren therapeutischen Eingriffen lokal erfassen könnten. Von Anbeginn war ich davon überzeugt, daß die Frage nur durch eine lokale Therapie des meningealen Prozesses gelöst werden kann, nur von einer solchen wird man ernste Erfolge erwarten können. Am Anfang des Jahres 1930 hat Dozent *Franz Keller* in der Debreczener Ärztegesellschaft einen 18jährigen Mann vorgestellt, bei welchem die Meningitis tuberculosa ausheilte. Anläßlich der Aussage hierüber hat Professor *Franz Orsós* ausgeführt, daß im pathologisch-anatomischen Sinne man zwischen Meningitis tuberculosa und Tuberculosis meningum unterscheiden müsse. Die erstere ist ein diffus-exsudativer Prozeß der Hirnhäute, heilt anscheinend niemals; die letztere stellt nur eine lokale Veränderung dar und kann manchmal ausheilen.

Die Ausführungen von *Orsós* geben die pathologischen Erfahrungen treu wieder; klinisch ist man vorläufig noch nicht in der Lage, die beiden Prozesse voneinander zu differenzieren. Als ehemaliger Pathologe muß ich *Orsós* vollauf beistimmen; allerdings fiel mir schon damals, noch mehr später als Kliniker, der Umstand auf, daß trotz ganz geringer pathologischer Ver-

änderung der Tod erfolgen kann. Weiterhin ist mir aufgefallen, daß man, trotz genauer klinischer Beobachtung, nicht voraussehen kann, welche Ausdehnung die pathologischen Veränderungen erlangen werden. Klinisch könnte ich auch heute noch nicht im voraus sagen — obwohl ich mich mit dieser Frage schon seit langer Zeit beschäftige und auf verschiedene Weise ihr beizukommen trachtete —, ob die pathologischen Verhältnisse im gegebenen Falle an den Hirnhäuten einen milden oder schweren Verlauf nehmen werden, ob der Hydrozephalus ein exzessiver oder ein leichter sein wird. Das weiß niemand. Vor Jahren noch reifte in mir die Überzeugung, daß der Tod nach einer gewissen Ausbreitung des Prozesses infolge Schädigung der Zentren durch die Entzündung und den Druck sich einstellt. *Die Ursache des Todes ist mithin keine allgemeine oder spezifische, sondern ausgesprochen eine lokale und topographische.*

Deshalb ging mir langsam der Gedanke auf, daß man nicht gegen die allgemeine tuberkulöse Infektion kämpfen, sondern vor allem *die lokalen Herde unmittelbar unschädlich machen müsse.*

Alle jene Versuche und Bemühungen, worüber man in der Literatur lesen kann, welche manchmal einen Lichtschein der Hoffnung aufblitzen ließen, führten meiner Meinung nach deshalb zu keinem bedeutenden Erfolg, *weil keine Zeit mehr zur Entfaltung ihrer günstigen Wirkung übriggeblieben ist.* Lungen, Knochen, Gelenke, das Bauchfell sind zäh genug, ihre Funktion nicht so bald aufzugeben wie das Gehirn bzw. die Hirnzellen, von denen unsere sämtlichen Lebensfunktionen entschieden abhängen. Die Erfolglosigkeit einzelner Forscher (Alt-Tuberkulin, Partial-Antigene *Muchs,* operative Eingriffe, z. B. Durchspülungen nach *Orsós,* Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 125 usw.) dürfte nur auf diesem Umstand beruhen.

Nachdem mir die Vorbedingungen der Heilung klar vor Augen standen, blieben die verschiedenen Möglichkeiten der praktischen Ausführung übrig. Um diesem Problem näher zu kommen, waren eine ganze Reihe von Forschungen notwendig. Vor allem studierten wir die Veränderungen des Liquor cerebrospinalis. Die Mitteilungen *Steiners* 1922 und später über die Änderungen des Liquorzuckerwertes, eigene Feststellungen über den prognostischen und diagnostischen Wert der Zuckerbestimmungen im Liquor, die Arbeit von *Steiner* und *Beck* 1923 über die Verschiebung des Natriumchloridgehaltes des Liquors und die neuerdings erschienene Arbeit (Orvosi Hetilap) von *Ujsághy*

über den Nachweis von Koch-Bazillen im Liquor hatten nur zum Teil den Zweck gehabt, zur Klärung des Wesens des meningealen Prozesses beizutragen; wir trachteten mit ihrer Hilfe die Diagnose der Meningitis tuberculosa unter allen Umständen sicher und früh aufzustellen. Meine beiden eigenen Sammelberichte (1925 und 1928) über die Röntgentiefenbestrahlungen der Lungen- und Knochentuberkulose zielten im geheimen bereits auf die Therapie der Meningitis tuberculosa ab. In Anbetracht der schönen Erfolge bei Lungentuberkulose im „*Stefanie*“-Spital lag es auf der Hand, die Röntgentherapie auch bei Meningitis tuberculosa zu versuchen, um so mehr, da wir bei dieser Krankheit nichts zu verlieren hatten. Bei Lungen-, Knochen- und Gelenkerkrankungen waren schonungsvolle und vorsichtige Dosen am Platze, deshalb hielten wir uns, schon des Grundsatzes „*non nocere*“ halber, an die die kleineren Dosen bevorzugende französische Schule. Bei der Auswahl der Fälle gingen wir sehr vorsichtig vor; alle ausgebreiteteren Lungenprozesse wurden ausgeschlossen, um den schädlichen Folgen zerfallenden tuberkulösen Gewebes vorzubeugen. Bei Meningitis tuberculosa wäre eine derartige Vorsicht verfehlt, weil hier eine schnelle, sehr schnelle Wirkung erzielt werden muß, *sonst kommt man zu spät; der Prozeß führt ja höchstens binnen drei Wochen zum Tode.* Mithin muß man mit großen Dosen in kurzen Intervallen aus jeder Richtung den meningitischen Herd zu erfassen suchen, um überhaupt Erfolg zu erreichen. Das Wesen unseres Verfahrens ist eine gründliche Bestrahlung des Gehirns und verlängerten Markes, wozu eine hochgespannte, stark filtrierte Strahlung notwendig ist. Die Fokusweite wählten wir möglichst groß, um die prozentuale Tiefendosierung möglichst zu erhöhen. Die Strahlenquantität mußte fallweise bestimmt werden. Entscheidend waren hierin der Zustand des Kranken, Depressionssymptome, Somnolenz, Jaktationen, Vorgeschrittensein der Krankheit. Im allgemeinen hüteten wir uns davor, bei einer Gelegenheit mehr als 250—300 R. abzugeben. In allen Fällen aber haben wir, natürlich vom Zustand des Kranken abhängend, die Bestrahlung am nächsten oder am zweitnächsten Tage wiederholt. Wenn notwendig, wurden die Bestrahlungen an vier aufeinanderfolgenden Tagen, sogar auch öfters wiederholt. Es wurden natürlich aneinander stoßende Felder behandelt und die Stelle der Bestrahlung stets gewechselt. Im allgemeinen verabfolgten wir bei 162 KV und 4 MA, mit 0,25 Zn und 2 bis 3 Al. Filter 150—200 R. aus 34 cm Fokusweite. Die Bestrah-

lungen wurden liebenswürdigerweise von Herrn Assistenten Dr. *Rencz* an der chirurgischen Klinik ausgeführt.

Bevor wir die theoretischen Überlegungen weiterknüpfen möchten, sollen einige Krankheitsverläufe dastehen, um an ihrer Hand die Behandlungsmethode richtig würdigen zu können.

Fall 1. Margarethe K., 6jährige Tochter eines Fischers, wurde am 5. 5. 1931 aufgenommen. Eltern und 5 Geschwister sind gesund. Tuberkulose kam in der Familie nicht vor. Kam zur rechten Zeit zur Welt, war 1 Jahr lang an der Brust, am Ende des ersten Jahres konnte sie gehen und sprechen. Ist ungefähr seit 1½ Jahren krank, in letzter Zeit hat sie öfters erbrochen, seit einigen Tagen starke Kopfschmerzen. Vor einer Woche verschlechterte sich ihr Zustand zusehends, erbrach oft, wodurch sie sehr herunterkam.

Status praesens: Mittelmäßig entwickelt und ernährt, Höhe 103 cm, Gewicht 15,26 kg. Anämisch, stark abgebrannt, Haut pigmentiert, Drüsen nicht geschwollen. Der XII. dorsale, I., II. und III. lumbale Wirbel ist eingesunken, oberhalb des I. und II. Lumbalwirbels stärkere Einziehung. Wirbelsäule steif, sie bückt sich nicht, kann Gegenstände vom Boden aber leicht aufnehmen, ohne dabei sich auf die Schenkel zu stützen. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht und Akkomodation, wenn auch etwas träger. Ausgesprochene Nackensteife. Brustkorb etwas flach, im Durchmesser 58 cm. Man hört nur über die Hili etwas lautere Atmung, sonst scheinen die Lungen gesund zu sein. Atmung pro Minute 21. Herz ohne Befund. Puls kleinwellig, ziemlich rhythmisch, Frequenz sehr veränderlich, schwankt zwischen 60—90. Bauch etwas eingezogen, Leber, Milz, Nieren, Blase ohne Befund. Gesteigerte oberflächliche und tiefe Reflexe. Sehr stark ausgesprochene *Kernig, Brudzinski* und *Trousseau*-Symptome. Temperatur 37,5° Celsius. *Pirquet, Mantoux: negativ.* Blutbild: 2210000 rote und 11500 weiße Blutkörperchen, keine Linksverschiebung. Harn rein. *Lumbalpunktion:* am 5. 5. Sehr gesteigerter Liquordruck, es wurden 20 ccm Liquor entnommen, Liquor etwas trüb. Sulfosalizyl: ++, Pándy: +++, KOH: +++, Nonne-Apelt: +++, Zellzahl: 175, Zucker: 0,17 mg-%. Aus dem Liquor schied sich ein Häutchen aus, Koch-Bazillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Therapie: Serienweise ausgeführte Lumbalpunktionen. Röntgentiefenbestrahlung des Schädels, Urotropin, Eisbeutel auf den Kopf.

Verlauf: 6. 5. 37,2° C. Puls 80. Seit der Lumbalpunktion ließen die Kopfschmerzen nach. Allgemeinbefinden etwas gebessert, meningitische Symptome unverändert. *I. Tiefenbestrahlung auf die Nackengegend 3 mm Al. 150 R.*

7. 5. Fieberfrei. Puls 60. Zustand unverändert. *II. Tiefenbestrahlung auf die Nackengegend 3 mm Al. 150 R.*

8. 5. Fieberfrei. Puls 98. Nackenstarre, Lymphysenempfindlichkeit, Hyperästhesie haben zugenommen. *Lumbalpunktion:* 40 ccm *wasserklarer* Liquor entleert sich fast spritzend unter hohem Druck. Sulfosalizyl: ++, Pándy: +++, KOH: +++, Zellzahl: 100. Zucker: 0,48 mg-%. In dem *ausgeschiedenen Liquorhäutchen konnten Koch-Bazillen diesmal nachgewiesen werden (Ziehl-Nielsen).*

9. 5. Fieberfrei. Puls 96. Meningitische Symptome unverändert. Allgemeinbefinden erträglich. Im 24 Stunden lang im Brutschrank gehaltenen angereicherten Liquorhäutchen konnten insgesamt 7 Koch-Bazillen gefunden



werden. *III. Tiefenbestrahlung auf die rechte Schläfengegend 0,25 Zn. Filter, 150 R.*

10. 5. Fieberfrei. Puls 98. Unveränderter Zustand.

11. 5. Der Zustand ist noch immer unverändert. Die meningealen Symptome scheinen etwas zurückgegangen zu sein. *IV. Tiefenbestrahlung auf die linke Schläfengegend 2 mm Al. Filter, 150 R.*

12. 5. Fieberfrei. Puls 94. *Lumbalpunktion:* mittelstarker Druck. Es wurden 30 ccm Liquor abgelassen, wasserklar, Sulfosalizyl: +, Pándy: ++, KOH: ++, Zellzahl: 125, Zucker: 0,09 mg-%. Die meningealen Symptome sind sichtlich im Zurückgehen. Patient klagt über keine Kopfschmerzen. Die Mutter nimmt das Kind wider unseren Rat zwecks Ersparung der Pflegegelder mit sich nach Hause. Wird zu Kontrolluntersuchungen hereinbestellt. Entlassen am 12. 5.

Das Kind wurde am 15. 6., am 9. 7. und am 17. 8. vorgestellt. Befand sich wohl ohne jede Klage. Die meningealen Symptome sind nach dem behandelnden Arzt in der dritten Woche nach der Entlassung verschwunden.

Am 17. 9. wurde das Kind wieder aufgenommen mit der Klage, daß seine Beweglichkeit schlechter wurde, es sich nicht bücken kann und abmagert. 10 Tage vorher traten Lenden- und Kreuzschmerzen auf, welche seither stärker wurden, hat keinen Appetit, Stuhlgang unordentlich, angeblich auch Kopfschmerzen.

Status praesens: An der Grenze zwischen letztem Dorsal- und erstem Lendenwirbel befindet sich eine haselnußgroße, mit zarten Haaren bedeckte, spontan und auf Berühren schmerzhafte Stelle. Reflexe normal. Keine meningealen Symptome. Im Röntgenbilde sieht man deutlich eine Karies des ersten Lendenwirbels. Das Kind bringen wir ins Gipsbett, nach 2monatigem Aufenthalt in der Klinik (Liege-, Mast-, Leber-, Sonnen- und Luftkur) konnte es am 1. 11. mit 4 kg Gewichtszunahme und mit einem stützenden Gipsverband entlassen werden. Über die Natur der Erkrankung wurde die Mutter unterrichtet, sie versprach, das Kind im Falle geringster Veränderung sofort hereinzubringen und 3monatlich zur Kontrolle vorzustellen.

Fall 2. Lili P., 12jähriges Mädchen. Aufnahme am 15. 6. 1931. An demselben Tage des Morgens trat plötzlich Unwohlsein auf, sie fing an zu röcheln, dann erschienen Krämpfe und Bewußtlosigkeit. Tags vorher war sie noch ganz wohl, verrichtete ihre tägliche Beschäftigung, die Eltern bemerkten nichts Krankhaftes. Der anläßlich des Krampfanfalles herbeigeholte Arzt gab ihr eine beruhigende Injektion, die er später wiederholte. Abends wurde sie eingeliefert, nachdem im Laufe des Nachmittags öfters kephalisches Erbrechen aufgetreten war. Das Kind war bei der Aufnahme noch betäubt, fieberlos. Nach dem Erwachen klagte es über sehr heftige Kopfschmerzen. Bisher war es nie ernsthaft krank gewesen.

Status praesens: Mittelmäßig entwickelt, schwach ernährt, chlorotisch. Keine krankhaft vergrößerten Lymphknoten. Soporös, erweckt den Eindruck eines Schwerkranken. Pupillen äußerst eng, gleichweit, reagieren schwach. Lungen, Herz ohne Befund. Puls rhythmisch, mittelvoll. Bauchorgane ohne Befund, Bauch etwas eingezogen. Stark benommenes Sensorium, reagiert nur auf ausgiebige Reize. Bewegungsstörungen, Lähmungen können nicht festgestellt werden. Sensibilitätsstörungen wurden wegen der Somnolenz nicht untersucht. Hochgradige Nackensteife. Gesteigerte Sehnenreflexe. Blutbild: 4600000 rote, 7200 weiße Blutkörperchen, 75 % Hb., 1 % Eosinophile, 73 %

segmentkernige Neutrophile, 1% Jugendformen, 2% Stabkernige, 22% Lymphozyten, 2% Monozyten. Harn konnte kaum erhalten werden, normal.

1. *Lumbalpunktion:* 17. 6. unter starkem Druck entleert sich ein mit Blut stark vermengter Liquor, des blutigen Punktates wegen haben wir nicht weiter untersucht.

Verlauf: 18. 6. Der Zustand ist wie am vorigen Tage, das Sensorium hat sich etwas aufgehellt. Heftiger Kopfschmerz, starke Nackenstarre. *Kernig:* +, *Brudzinski:* +, starker Klonus am linken Fuß. Puls: 60, rhythmisch. *Zysternenpunktion: auch hier erhalten wir einen blutigen Liquor.* Verabreichen 30 ccm Vaterblut, Trypaflavin und Utropin. Zuckergehalt im Liquor: 78 mg-% (blutiger Liquor!).

Der plötzliche Beginn, die gleich anfangs sehr heftigen Symptome, das Alter, der hohe Zuckergehalt des Liquors (auch trotz der Blutbeimengung zu hoch), verleiteten mich zu der falschen Annahme, es könnte sich um eine akute Enzephalitis handeln. (Deshalb gaben wir die erwähnten Arzneimittel.)

Am 19. 6. Das Sensorium ist ziemlich hell, antwortet auf energische Fragen recht schleppend. Hochgradiger Kopfschmerz und Nackenstarre. Sehr ausgeprägte *Kernig*-, *Brudzinski*-Symptome und Fußklonus links.

Am 20. 6. Die Unruhe hat nachgelassen, stark benommenes Sensorium, die Fragen versteht sie manchmal. Absolute Appetitlosigkeit, Reflexe unverändert. *Bei der Lumbalpunktion entleert sich noch immer blutiger Liquor unter hohem Druck. Im Sediment konnten verhältnismäßig zahlreiche Koch-Bazillen nachgewiesen werden. In dem einen Präparat sahen wir in einem Gesichtsfeld 5, in zwei anderen je 2 Kochbazillen, in den untersuchten zwei Präparaten insgesamt 17.*

Am 21. 6. Temperatur: 37,5—38° C. Puls 80. Hochgradige Unruhe. *I. Röntgenbestrahlung: 0,25 Zn. Filter, 250 R. auf das Okziput.*

Am 22. 6. Temperatur: 37,5—37,6° C. Puls 85. Ungemein gesteigerte, sogar mit Morphin nicht beeinflußbare Unruhe. Wir sind gezwungen, das Kind beständig mittels Luminal-Natrium in Betäubung zu halten, da die Patientin die Angehörigen und die Pflegerinnen ganz erschöpft. Tägliche Dosen von 30—40 cg Luminal-Natrium genügen dazu.

Am 23. 6. Temperatur: 36,9—38° C. Puls 90, arythmisch, leicht zu unterdrücken. Stark gestörtes Sensorium, sämtliche Meningitiserscheinungen haben zugenommen. *II. Röntgenbestrahlung auf die Stirngegend, 3 mm Al.-Filter, 200 R.*

Am 24. 6. Zustand unverändert schlecht. Krankhafte Reflexe gesteigert. Unruhe, Kopfschmerz, Nackenstarre kulminieren. Sensorium vollkommen gestört. Hartnäckige Stuhlverstopfung. Bei der Lumbalpunktion erhalten wir nur einen einzigen Tropfen blutigen Liquor. Harn wird kaum entleert.

Am 25. und 26. 6. Zustand derselbe. Puls arythmisch. Die Stuhlverhaltung ist so hochgradig, daß nur öfters wiederholte Öleinläufe helfen. Wegen der hochgradigen motorischen Unruhe Luminal-Betäubung. *Bei der Lumbalpunktion entleeren sich 30 ccm wasserklarer Liquor unter hohem Druck. Sein Zuckergehalt ist stark gesunken — 0,17 mg-%. Liquorhäutchen hat sich ausgeschieden, sämtliche Eiweißreaktionen sind positiv, Koch-Bazillen wurden jedoch keine gefunden.*

Am 27. und 28. 6. Das Sensorium ist weiter noch gestört. An der linken Hand und am linken Unterarm Parese. *Bei der Lumbalpunktion entleeren sich nur einige Tropfen blutigen Liquors.* Die krankhaften Reflexe, zu welchen sich ein sehr heftiges Symphysensymptom hinzugesellte, sind un-

verändert stark positiv. Seit der zweiten Röntgenbestrahlung konnten wir wegen des Widerspruches der Eltern, die die Verschlimmerung der Bestrahlung zuschrieben, nicht ausführen. Nach langem Zureden erklärten sie sich am 1. 7. doch einverstanden damit. ***III. Röntgenbestrahlung, auf die linke Schläfengegend, 0,25 Zn.-Filter, 200 R.*** Unveränderte klinische Symptome.

Am 2. 7. Das Sensorium wird zwar sehr langsam, doch klarer. Opstipation, krankhafte Reflexe bestehen weiterhin.

Am 3.—4. 7. Die Unruhe hat nachgelassen, es genügen täglich 0,10 bis 0,15 Luminal-Natrium. Auf einfache Fragen gibt sie nach langem Nachsinnen Antwort, doch nach 2—3 Fragen ist sie ganz erschöpft, konzentriert nicht mehr. Kopfschmerzen haben anscheinend nachgelassen. Geringe Temperatursteigerungen bestehen noch. Die Parese an der linken Hand hat nachgelassen, beginnt die Finger zu bewegen. Feiner Tremor an den gespreizten Fingern. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht träge.

Am 6. 7. ***IV. Röntgenbestrahlung auf das Okziput, 3 mm Al.-Filter, 200 R.*** Alle Arzneimittel werden abbestellt. Juckender Ausschlag. Das Sensorium hat sich erstaunlich aufgehellt. Der Blick, der Gesichtsausdruck sind zwar noch blöd, das Lachen unartikuliert, die Rückkehr der Intelligenz kann man trotz des maskenhaften Antlitzes und des stupiden Gebarens bereits erkennen. Ist einfacher Assoziation schon fähig. Sämtliche sonstigen krankhaften Symptome, Nackenstarre bestehen noch.

Am 7. 7. Die letzte Lumbalpunktion ergab 30 ccm wasserklaren Liquor unter gesteigertem Druck, die Reaktionen verliefen in ihm normal.

Am 8. 7. Beständige Besserung. Das Bewußtsein ist von Tag zu Tag klarer. Laut Aussage der Mutter sei sie aber außerordentlich vergeßlich. Verwechselt die großen Buchstaben, kann die einfachste rechnerische Aufgabe nicht lösen. Die krankhaften Reflexe bestehen noch, jedoch in geringerer Intensität.

Am 10. 7. Die Besserung geht ungestört vor sich. Hat einen Wolfshunger, Sensorium ganz klar, nur addieren, extrahieren und multiplizieren kann sie noch nicht. Ist imstande den ganzen Tag lang in einem Liegestuhl zu sitzen, macht auch 2—3 Schritte, zwar wankend.

12. 7. Fühlt sich ganz wohl. Nackenstarre, krankhafte Reflexe sind verschwunden, nur der Dermographismus besteht noch. Schnelle Gewichtszunahme. 2 Tage später, am 14. 7., verläßt sie geheilt die Klinik. Die Eltern nehmen sie auf ein subalpines Klima nach Bártfa mit sich, von wo sie nach 6 Wochen mit 4,5 kg Gewichtszunahme und blühender Gesundheit zurückkehrt. Seither sah ich sie noch zweimal in der privaten Sprechstunde. Besucht auch die Schule, fühlt gar keine nachteiligen Folgen ihrer schweren Erkrankung.

Fall 3. Tibor B., 4½ jähriger Knabe. Aufnahme am 15. 7. Eltern, Großeltern sind am Leben, gesund. Sein Bruder ist ebenfalls gesund. Ein Bruder des Vaters ist an Lungenschwindsucht gestorben. Mit 1½ Jahren machte er Morbilli, mit 2½ Jahren Tonsillitis und Nephritis durch und genas erst nach 2 Monaten. 3 Monate vor der Aufnahme hatte er starke Varizellen.

Die gegenwärtige Krankheit hat vor 10 Tagen begonnen, angeblich mit Halsschmerzen, welche in 3 Tagen vergingen. Gleichzeitig bemerkten die Eltern, daß das Kind unruhig schläft, öfters aufschreckt, appetitlos ist und seit 2 Tagen ihm der Nacken steif geworden ist und schmerzt. Obstipiert.

Status praesens: Schwach entwickelt und ernährtes, anämisches Kind. Länge 112 cm, Gewicht 13,75 kg. Pupillen sind regelmäßig, reagieren auf

Licht und Akkomodation ziemlich gut. Wenig vergrößerte Halslymphknoten. Brustkorb ohne Befund. Bauchorgane gesund. Atmung 26 pro Minute. Puls: 110. Temperatur: 37°. Etwas lebhaftere Reflexe. *Brudzinski, Kernig* stark positiv. Blutbild links verschoben. Bei der Lumbalpunktion entleert sich unter großem Druck 10 ccm wasserklarer Liquor. Sulfosalizyl: ++, Pandy: ++, Zellzahl: 110. Im Liquorhäutchen konnten Koch-Bazillen nicht nachgewiesen werden. *(Das verimpfte Tier zeigte nach 5 Wochen in der Leber, Milz und am Peritoneum typische Tuberkel.)*

I. Röntgenbestrahlung am 15. 7. mit 3 mm Al.-Filter. 150 R. auf das Okziput. Die gleichzeitig ausgeführte Durchleuchtung des Brustkorbes ergab strangförmig verbreiterte Hili, längs welcher einige verkalkte Herdschatten sich vorfanden.

Am 16. 7. Temperatur: 37,4° C. Puls 110. Unveränderter klinischer Zustand.

Am 17. 7. *Zweite Lumbalpunktion.* Der Druck ist noch immer erhöht, 20 ccm werden abgelassen. Pándy: ++, Sulfosalizyl: ++, Zellzahl: 110, angedeutetes Liquorhäutchen, Koch-Bazillen wieder negativ.

II. Röntgentiefenbestrahlung neuerdings auf das Okziput in gleicher Stärke wie vor 2 Tagen.

Am 18.—19. 7. Die meningealen Symptome bestehen immer noch, die Nackenstarre hat etwas abgenommen. Fieberfrei. Nächte ruhiger. Kopfschmerzen lassen nach.

Am 21. 7. *III. Röntgenbestrahlung auf die Nackengegend,* Dosis wie am 15. 7. Der Zustand bessert sich allmählich und am 27. können wir das Kind gesund entlassen.

Die Bestrahlungen führten wir in diesem Falle auf Grund der Röntgendurchleuchtung und des halbwegs positiven Liquorbefundes aus; noch bei der Entlassung schrieben wir als Diagnose *Meningismus.* Nur auf Grund des Sektionsbefundes des nach 5 Wochen getöteten verimpften Meerschweinchens korrigierten wir sie auf Meningitis tuberculosa. Epikritisch kann der Fall unbedingt als eine Komplikation nach der vor einigen Monaten verlaufenen Varizella angesehen werden; die Aufflackerung des Grundleidens (Hilusprozeß) verschuldete die Meningitis.

Fall 4. Johann N., 3jähriger Sohn eines Tagelöhners. Aufnahme am 25. 8. 1931. Eltern gesund. Lungenkrankheit kam in der Familie nicht vor. Patient ist ihr drittes Kind. Geschwister sind gesund. Im zweiten Lebensjahr hatte er Pertussis. Nachher litt er lange Zeit hindurch an Darmkatarrh, von welchem er recht mitgenommen wurde. Die gegenwärtige Krankheit begann am 22. 8. mit hohem Fieber. Seit dieser Zeit ist er apathisch, appetitlos, reagiert auf Befragen nicht. Erbricht häufig, ist somnolent, schreckt manchmal auf.

Status praesens: Mittelmäßig entwickelt, schwach ernährtes Kind, Höhe 95 cm, Gewicht 12,75 kg. Lymphknoten sind nicht vergrößert. Ist sehr verfallen, apathisch, erweckt den Eindruck eines Schwerkranken. Während der Untersuchung seufzt er manchmal tief auf, knirscht mit den Zähnen. Pupillen sind mittelweit, reagieren ziemlich gut. Linksseitige Fazialisparese. Lungen, Herz ohne Befund. Atmung 16 in der Minute. Puls regelmäßig, 120. Bauch-

organe ohne Befund. Wenig gesteigerte Reflexe. Temperatur: 38,9° C. Mäßig nach links verschobenes Blutbild. *Kernig, Brudzinski,* Symphysensymptom positiv. Starke Nackenschmerzen und Starre. Röntgendurchleuchtung zeigt konsistente Hili mit 1—2 blassen Herden *Lumbalpunktion:* Unter großem Druck entleert sich 20 ccm wasserklarer Liquor. Sulfosalizyl, Pándy: ++, KOH: +, Zellzahl: 59. Zucker: 0,37 mg-%. Liquorhäutchen. In diesem wie auch in den am 27. und 28. 8. entnommenen Liquoren waren Koch-Bazillen nicht nachweisbar. *Aber in den Portionen vom 1. und 14. 9. konnten wir in dem Liquorhäutchen in mehreren Gesichtsfeldern nach Ziehl-Nielsen Koch-Bazillen finden.*

Therapie: Serienweise Lumbalpunktionen, Eisbeutel und *Röntgentiefenbestrahlungen.*

Verlauf: Am 26. 8. Nackenstarre, Nackenschmerzen, sehr stark positiver *Kernig* und Symphysensymptom. Stark trübes Sensorium. Erbrechen hat aufgehört. Fazialisparase besteht weiter fort. Temperatur: 37,2—38° C. Puls: 120. *I. Röntgentiefenbestrahlung auf das Okziput mit 2 mm Al.-Filter, 200 R.*

Temperatur geht von 38 auf 37° herunter. Krankhafte Reflexe haben sich gesteigert. Lumbalpunktion: Sämtliche Eiweißreaktionen verlaufen positiv, Zellzahl: 51, Zucker: 0,37 mg-%. Sehr starke Unruhe, Jaktation, welche nur auf Luminalnatrium abnimmt.

Am 28. 8. Ausgesprochene Nackenstarre. Alle krankhaften Reflexe haben sich gesteigert. Ißt schwer, kein Erbrechen. Fieberfrei. *II. Röntgenbestrahlung auf die linke Scheitelgegend 2 mm Al.-Filter, 200 R.*

Am 29. 8. Lumbalpunktion: 30 ccm Liquor entleeren sich unter hohem Druck, Zucker: 0,17 mg-%, die Eiweiß- und KOH-Reaktionen verloren an Intensität. Nahrungsaufnahme etwas besser. Sämtliche meningealen Reflexe sind vorhanden.

Am 31. 8. Noch immer ausgesprochene Nackenstarre. Die krankhaften Reflexe sind noch immer in gleicher Stärke zugegen. Auch die linksseitige Fazialisparese ist unverändert. Appetit leidlich. Die bisherigen Röntgenbestrahlungen wurden von keinen stärkeren Reaktionen begleitet.

Am 1. 9. Unveränderter Zustand. Lumbalpunktion: Wir entnehmen unter gesteigertem Druck 18 ccm Liquor. Pándy, Sulfosalizyl, KOH: +. Zucker: 0,48 mg-%. Zellzahl: 55. *In dem ausgeschiedenen Liquorhäutchen konnten im gefärbten Präparat stellenweise pro Gesichtsfeld auch 2 Koch-Bazillen nachgewiesen werden.*

Am 2. 9. Keine Temperatursteigerung, alle Krankheitssymptome sind unverändert. *III. Röntgenbestrahlung auf die linke und rechte Schläfengegend 3 mm Al. je 200 R.*

Am 3. 9. *IV. Röntgenbestrahlung auf Okziput, linke und rechte Scheitelgegend mit 3 mm Al.-Filter je 200 R.*

Am 4. 9. Auch diese große Dosen werden von keinerlei Reaktion begleitet. Die Nackenstarre und die krankhaften Reflexe hatten abgenommen. Neuerlich wurden 20 ccm Liquor abgelassen, seine Untersuchung hat dasselbe Resultat wie vor 2 Tagen. Mit dem Zentrifugat machen wir Tierimpfungen. Nach 5 Wochen fanden wir in der Leber des getöteten Tieres typische Tuberkel. Histologische Untersuchung (von Prof. *Orsós*): Unter der Leberkapsel und auch zwischen den Leberläppchen befindet sich eine unregelmäßig gestaltete, gemischt aufgebaute zellige Infiltration, welche ihrer Größe nach einigen kleineren Tuberkeln entspricht. Das Infiltrat besteht hauptsächlich aus Lympho- und Leukozyten, nimmt in den Spalten des aus-

einandergedrängten periportalen Gewebes Platz. In großer Zahl lassen sich auch junge, mit Ausläufern versehene Bindegewebszellen, Retikulumzellen finden. An einem Punkt sind die Retikulumzellen entsprechend dem Initialtuberkel radiär angeordnet. An dieser Stelle finden sich auch Riesenzellen vor, nur nicht von dem charakteristischen *Langhans-Typ*.

Das histologische Bild entspricht einem beginnenden exsudativen Tuberkel. Koch-Bazillen konnten noch nicht gefunden werden.

Das Sensorium hat sich aufgehellt, ächzt noch oft, ißt ziemlich gut. Läßt Stuhl und Harn unter sich.

Am 6. 9. Gewicht: 12,25 kg. Nackenstarre besteht noch. Sämtliche meningealen Symptome können noch ausgelöst werden, das Bewußtsein und Merkfähigkeit bessern sich sozusagen Stunde für Stunde. Nahrungsaufnahme ziemlich ausreichend. Läßt Stuhl und Harn noch immer unter sich.

Am 8. 9. Lumbalpunktion: 16 ccm wasserklarer Liquor. KOH: negativ. Die anderen Proben sind wie früher, nur Koch-Bazillen konnten keine mehr gefunden werden, deshalb verimpfen wir die ganze Liquormenge dem am 4. 9. bereits verimpften Meerschweinchen. Unter den klinischen Symptomen hat sich nur die Nackenstarre etwas gebessert, die Inkontinenz besteht weiterhin.

Am 10. 9. Zustand unverändert.

Am 12. 9. Neuerliche Lumbalpunktion: Es entleert sich unter mäßigem Druck 200 ccm wasserklarer Liquor. Eiweiß- und KOH-Reaktionen: +, Zucker: 0,51 mg-%. Tuberkelbazillen wurden im Sediment nicht gefunden. Nackenstarre und andere meningealen Symptome haben etwas nachgelassen, die mediopubikale Empfindlichkeit ist ganz verschwunden.

Am 14. 9. Der klinische Zustand läßt keine Änderung erkennen. Die Behaarung fängt an stärker herauszufallen, kann in ganzen Büscheln herausgezupft werden. Die Lumbalpunktion ergibt unter mäßigem Druck 20 ccm wasserklaren Liquor. Pándy, Sulfosalizyl: +, Zucker: 0,39 mg-%. Im ausgeschleuderten Sediment konnten in mehreren Gesichtsfeldern *wieder Koch-Bazillen gefunden werden.* Stuhl und Harn kann er schon halten.

Am 16. 9. Die Nackenstarre ist behoben. *Kernig, Brudzinski* angedeutet, Fazialisparese verschwunden. Gewicht: 12,5 kg. Bei der Lumbalpunktion entleeren sich kaum 8 ccm. Pándy, Sulfosalizyl: +, Zellzahl: 52, Zucker: 0,54 mg-%.

Am 17. 9. Fieberfrei. Heitere Laune. *Steht im Bett auf.* Sämtliche krankhaften Symptome sind verschwunden.

Am 18. 9. Kann ohne jede Hilfe aufstehen, spielt den ganzen Tag über im Bette. Kopf vollständig kahl. Die Lumbalpunktion gibt nur einige Tropfen Liquor, welcher vollkommen negativ reagiert. Seit der Aufnahme 1,5 kg Gewichtszunahme.

Am 21. 9. Wird gesund entlassen mit 14,25 kg Gewicht. Seit dieser Zeit haben wir das Kind nur noch einmal gesehen am 15. 10. und das Haarwachstum freudig konstatiert.

Fall 5. Helene W., 3jährige Tochter eines Tagelöhners. Aufnahme am 3. 9. 1931. Sie ist das fünfte Kind, 3 Geschwister sind gesund, eine starb im dritten Monat nach Geburt angeblich an „Kopfkrämpfen". Regelmäßige Geburt. War bis $1\frac{1}{2}$ Jahren an der Brust. Die ersten Zähne bekam sie im siebenten Monat. Zu gehen und sprechen begann sie nach einem Jahr. Vor 3 Monaten hatte sie eine Woche lang Darmkatarrh. Von anderen Krankheiten weiß die Mutter nichts.



Die gegenwärtige Krankheit hat vor 3 Tagen begonnen mit Bauchschmerzen, Fieber, Erbrechen; seit dieser Zeit schreit das Kind manchmal in der Nacht auf, ist sehr wehmütig, weint auf die kleinste Berührung. Stuhl hat sie weder auf Rizinus, noch auf Einlauf gehabt. Ist ganz appetitlos. Tuberkulose sei in der Familie angeblich niemals vorgekommen.

Status praesens: Mittelmäßig entwickeltes und ernährtes Kind. Gewicht 13½ kg. Krankhaft vergrößerte Lymphknoten lassen sich nicht finden. Ist somnolent, apathisch, erweckt den Eindruck eines Schwerkranken. An der linken Gesichtshälfte ist die nasolabiele Falte verstrichen. Beim Stirnrunzeln entstehen links keine Falten. Pupillen sind mittelweit, reagieren träge. Lungen, Herz ohne Befund. Etwas eingezogener Bauch, sonst ohne Befund. Motilitätsstörungen können außer der Fazialisparese nicht nachgewiesen werden. Sehnenreflexe sind lebhaft. ***Brudzinski***, ***Kernig***, Symphysensymptom: +, sehr lebhafter ***Trousseau***. Temperatur: 37,5° C. Rote Blutkörperchen 4600000. Hb. 72 %. Weiße Blutkörperchen: 11000. Keine Linksverschiebung. Im Harn, außer geringem Eiter, sonst keine pathologischen Bestandteile. Lumbalpunktion: Es entleeren sich 20 ccm wasserklarer Liquor. Sulfosalizyl, Pándy: ++, Zellzahl: 29.

Verlauf: Die klinischen Untersuchungen und der Liquor erweckten den Verdacht einer Meningitis tuberculosa, deshalb schritten wir zur ***Röntgenbestrahlung***.

Am 4. 9. ***I. Bestrahlung: 3 mm Al.-Filter, 200 R. auf das Schädeldach.***

Am 5. 9. Temperatur 38° C. Nackenstarre und sämtliche krankhaften Symptome: +++. Neuerliche Lumbalpunktion: Unter hohem Druck entleeren sich 25 ccm. Pándy, KOH: +, Sulfosalizyl: ++, Zellzahl: 29, Zucker: 0,48 mg-%.

Am 6. 9. Die klinischen Symptome sind unverändert. ***II. Röntgenbestrahlung auf die linke Schläfengegend: 3 mm Al.-Filter, 250 R.***

Am 7. 9. Bewußtlosigkeit. Fieberfrei. Bei der Lumbalpunktion entleert sich unter hohem Druck 25 ccm Liquor. Zellzahl: 240. Zucker: 0,45 mg-%. Sulfosalizyl, Pándy: ++. Tierimpfung.

Am 8. 9. Die klinischen Symptome sind unverändert. Bewußtlosigkeit nicht mehr so tief. ***III. Röntgenbestrahlung auf die rechte temporale Gegend: 3 mm Al.-Filter, 200 R.***

Am 9. 9. Fieberfrei. Die klinischen Erscheinungen zeigen eine geringe Besserung.

Am 10. 9. ***IV. Röntgenbestrahlung auf die Stirngegend: 3 mm Al.-Filter, 200 R.*** Bei der Lumbalpunktion entleeren sich unter mäßigem Druck 20 ccm wasserklarer Liquor. Sulfosalizyl: ++, Pándy und KOH: +. Zellzahl: 143. Zucker: 0,43 mg-%.

Am 12. 9. Pirquet-Reaktion negativ. Die Durchleuchtung des Brustkorbes zeigt strangförmige breitere Hili mit einigen perihilären, hauptsächlich rechts verstreuten kleineren Herden. ***V. Röntgenbestrahlung auf das Okziput: mit 3 mm Al.-Filter, 250 R., womit das Kind die ganze Röntgendose erhielt.*** Klinische Symptome, Somnolenz bestehen weiter fort.

Am 14. 9. Sämtliche krankhaften Reflexe sind sehr stark positiv. Nackenstarre hat nicht nachgelassen. Lumbalpunktion: Es werden 25 ccm wasserklarer Liquor entnommen, gesteigerter Druck. Sulfosalizyl, Pándy, KOH: ++. Zellzahl: 184. Zucker: 0,49 mg-%. ***Voluminöseres Liquorhäutchen. Im gefärbten Präparat konnten in mehreren Gesichtsfeldern Koch-Bazillen nachgewiesen werden.***

Am 16. 9. *Lumbalpunktion:* 15 ccm wasserklarer Liquor. Pándy, Sulfosalizyl, KOH: +, Zellzahl: 196. Zucker: 0,45 mg-%. Klinische Symptome hatten sich kaum geändert.

Am 18. 9. Nackenstarre und Nackenschmerzen haben kaum nachgelassen, Hyperästhesie gesteigert, Pupillen sind mittelweit, Puls 90. *Lumbalpunktion:* Es werden 24 ccm wasserklarer Liquor entleert unter hohem Druck. Pándy, Sulfosalizyl, KOH: ++, Zellzahl: 106, Zucker 0,41 mg-%. Im Liquorhäutchen konnten keine Koch-Bazillen gefunden werden.

Am 22. 9. Die Haare fielen an der rechten Scheitelgegend zuerst fleckenförmig, dann ganz aus. Nackenschmerzen und Nackenstarre bestehen weiter fort. Niedergeschlagenheit. Hyperästhesie. *Trousseau, Kernig:* stark positiv.

Am 24. 9. Lumbalpunktion: Unter geringem Druck erhalten wir 10 ccm Liquor, Eiweiß und KOH-Reaktionen fielen darin negativ aus, Zellzahl: 142, Zucker: 0,60 mg-%.

Am 26. 9. Geringe Nackenschmerzen. *Brudzinski, Kernig* und *Trousseau* sind viel weniger ausgesprochen, Hyperästhesie und Nackenstarre haben in großem Maße nachgelassen.

Am 28. 9. Die linksseitige Fazialisparese ging zur Hälfte zurück. Nackenstarre besteht noch. Bewußtsein rein, Puls: 84. Sämtliche krankhafte Reflexe sind verschwunden.

Am 30. 9. Vollständig symptomfrei. Die Mutter nimmt sie trotz unseres Widerratens mit nach Hause.

Am 8. 10. Am Peritoneum und Omentum des getöteten verimpften Meerschweinchens fanden sich typische käsige Tuberkel vor. Im Institut des Herrn Prof. *Orsós* hat man in ihnen Koch-Bazillen nachgewiesen, ihre histologische Struktur war ganz spezifisch.

Am 17. 10. Auf unsere Nachfrage erhielten wir die Antwort, daß das Kind vollkommen gesund sei, an Gewicht zunimmt, die Haare fangen zu wachsen an.

Die Heilung dieser *fünf klinisch und bakteriologisch sicher als Meningitis tuberculosa erwiesenen Fälle* flößt uns die berechtigte Hoffnung ein, daß einzelne Fälle doch vom sicheren Tode gerettet werden können. Ein Vergleich dieser 5 Heilungen mit den 12 erfolglos behandelten Fällen warnt auch weiterhin zur Vorsicht bei der Prognosestellung. Ein verheißungsvoller Schritt ist doch getan. Ich empfand es für meine Pflicht, unsere Ergebnisse je früher zu veröffentlichen, um diejenigen, welche über ein größeres Material verfügen als wir, zur Nachprüfung unseres Verfahrens anzuregen. Wenn nur einige Kinder damit gerettet werden, ist unsere Arbeit schon reichlich belohnt.

Die Röntgentiefenbestrahlung birgt in sich allerdings auch einige Gefahren. Vor allem einen partiellen oder totalen Haarausfall, welcher meistens reversibel ist. Bedenkt man aber, daß man eventuell auch in Fällen einer bleibenden totalen Alopezie mit unserer Methode ein Leben erkaufen kann, so hat man keinen großen Preis dafür bezahlt! *Die Methode möchte ich wärmstens der Aufmerksamkeit weiterer Kreise empfehlen.*

(Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien [Direktor: Hofrat Prof. Dr. *L. Moll*].)

Beiträge zur Kenntnis der Pneumokokkenmeningitis im frühen Kindesalter.

II. Mitteilung

Gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Mischinfektionen der Meningen.

Von

EUGEN STRANSKY.

Im Jahre 1926 haben *Stransky* und *Wittenberg* eine subakute Form der Pneumokokkenmeningitis beobachtet, die unter dem Symptomenkomplex einer serösen Meningitis verläuft. Im Laufe der vergangenen Jahre konnten weitere Beobachtungen gemacht werden, die die früheren bestätigten und ergänzten. Auch einige Arbeiten haben unsere damaligen Beobachtungen bestätigt.

Nachtnebel sah fünf Fälle von Pneumokokkenmeningitis bei Neugeborenen. Er betont, daß das eitrige Exsudat vollkommen fehlen kann, obwohl die klinischen Erscheinungen für Meningitis sprechen. Auf Grund der bakteriologischen Untersuchung des Liquors kann jedoch die Diagnose gestellt werden. *Nanu, Muscel, Jonesco* und *Lucan* beschreiben eine Pneumokokkensepsis mit hauptsächlich meningealer Lokalisation. Der Liquor war stets klar und lymphozytenreich. *Erich Singer* demonstrierte aus unserer Anstalt 1927 in der Wiener Gesellschaft für Kinderheilkunde einen ähnlichen Fall.

Der 6 Wochen alte Säugling Harald Sch., Prot. Nr. 5759, geboren am 22. 2. 1927, wurde am 8. 4. 1927 in unsere Anstalt aufgenommen. Am 27. 3. traten zuerst klonisch-tonische Krämpfe der Extremitäten von der Dauer von 20—25 Sekunden auf, gleich am ersten Tag 20—25 Anfälle. Auf Chloralhydrat hörten die Krämpfe auf, aber zwei Tage vor der Aufnahme traten sie wieder auf, und zwar viel stärker. Rumpf und Augenmuskulatur waren daran beteiligt, die Zahl der Anfälle betrug 30—40 in 24 Stunden. Eine Lumbalpunktion zu Hause ergab einen klaren Liquor. Vom Aufnahmsstatus seien hier hervorgehoben: Kind 3700 g schwer, 52,5 cm lang, Kopfumfang 36,5, Brustumfang 35 cm. Sensorium getrübt, zahlreiche tonisch-klonische Krämpfe, Liquor klar, im Sediment zahlreiche grampositive Diplokokken, daneben auch große Hautkokken (Verunreinigung), die kulturell allein aufgehen. Am 11. 4.

werden im Liquor wiederum grampositive Diplokokken von Lanceolatus-Typus gesehen, jedoch die Kultur gelingt wiederum nicht. Erst am 20. 4. werden bei einem neuen Züchtungsversuch aus dem Liquor Reinkulturen von Diplococcus lanceolatus (Path. anat. Universitätsinstitut) gewonnen. Das Kind fiebert bis zum 22. 4.; der Liquor bleibt stets klar, obwohl alle Erscheinungen einer Meningitis vorhanden sind (Fontanelle stark gespannt, Nackensteifigkeit, positiver *Kernig*, Benommenheit, Krämpfe usw.). Nach zweiwöchiger Beobachtung tritt Besserung auf, die Symptome schwinden allmählich, am 7. 5. ist der Liquor mikroskopisch und kulturell kokkenfrei, das Kind gedeiht vorzüglich und kann am 20. 4. (5100 g, 58,5 cm lang, Kopfumfang 39, Brustumfang 39,5 cm) geheilt entlassen werden.

Therapeutisch wurden in diesem Falle intralumbale polyvalente Pneumokokkenseruminjektionen nach jeder 48stündlich wiederholten Lumbalpunktion gegeben. Ob dies die Heilung begünstigt, sei dahingestellt. Dies ein Beispiel für die von uns bereits früher beschriebene Form.

Nun wollen wir eine weitere von uns noch nicht beobachtete Verlaufsform der Pneumokokkenmeningitis beschreiben. In der Literatur finden wir, soweit wir dieselbe übersehen können, nur einen einzigen ähnlichen Fall. *Pelfort* beobachtete bei einem 1 Monat alten Mädchen eine Pneumokokkenmeningitis bzw. Ependymitis mit konsekutivem Ventrikelverschluß und sekundärem Hydrozephalus. Unsere Beobachtung sei im folgenden geschildert.

Robert W., erstes Kind gesunder Eltern, geboren am 13. 9. 1930, von Anfang an künstlich ernährt, da die Mutter an einer Puerperalsepsis erkrankte, von der sie allerdings genas. Geburtsgewicht 4000 g. Am 15. 10., im Alter von nicht ganz 5 Wochen erkrankte das Kind an hohem Fieber und zeitweisem Erbrechen. Der behandelnde Arzt nahm eine Ernährungsstörung an. Am 22. 10. wurde es von uns untersucht. Das Kind hatte eine stark gespannte Fontanelle, war leicht benommen, stark abgemagert und hatte minimale Augenmuskelkrämpfe. Dies genügte, die Diagnose Meningitis zu stellen. Das Kind wurde am selben Tag in die Reichsanstalt gebracht. Hier kommt es bald nach der Aufnahme zu tonisch-klonischen Krämpfen und Opistothonus. Durch Lumbalpunktion läßt sich nur eine minimale Menge Liquor gewinnen, der klar ist und außer einer geringen Zellvermehrung nichts Pathologisches aufweist. Man sieht im Sediment keine Mikroorganismen im Mikroskop, aber in der Bouillonkultur gehen grampositive Diplokokken in großer Zahl auf. Blutbefund: B.: 0,4, E.: —, M.: —, J.: 3,6, St.: 22,8, S.: 36,4, L.: 22,4, Mo.: 8,4. Am 23. 10. wird eine Ventrikelpunktion vorgenommen, die eine große Menge leicht eitrig tingierter Flüssigkeit ergibt. Im Sediment werden neben zahlreichen neutrophilen Zellen große Mengen extrazellulär gelagerter grampositiver Diplokokken gefunden, die kulturell alle Eigenschaften von Pneumokokken aufweisen. Der Verlauf erwies sich sehr schleppend. Fieber, Krämpfe, Opistothonus, *Kernig* hielten sich mehrere Wochen. Am 27. 10. und nachher wiederholt konnte durch Lumbalpunktion kaum oder gar kein Liquor gewonnen werden, obwohl die große Fontanelle immer maximal ge-

spannt war und die Ventrikelpunktion stets große Mengen leicht getrübten, stark diplokokkenhaltigen Liquors ergab. Mitte November traten Hautabszesse auf, die in der Folgezeit nie mehr schwanden, wenn sie auch bis zu Ende des Jahres gute Heilungstendenz zeigten. Gegen Ende Dezember wurde der Liquor klar, wenn auch starke Eiweißvermehrung noch immer auf den entzündlichen Prozeß schließen ließ. Pneumokokken wurden jetzt nicht mehr im Sediment gefunden. Die Krämpfe hörten aber während der ganzen Beobachtungszeit nicht auf. Während am 28. 12. 1930 ein Kopfumfang von 40 cm gemessen wurde, stieg derselbe am 5. 1. 1931 auf 42,5, bis zum 28. 1. auf 45 cm. Die Fontanelle erweiterte sich, die Nähte fingen zu klaffen an, trotz ständig wiederholter Ventrikelpunktion. Am 19. 2. wurde bereits ein Kopfumfang von 49 cm gemessen. Das Kind lag ganz unbeweglich da, reagierte auf keine äußeren Eindrücke, machte den Eindruck eines vollen Idioten. Anfang März fing das Kind wieder höher zu fiebern an, es entwickelten sich ausgedehnte Phlegmonen am ganzen Körper, schließlich erlag das Kind seinem Leiden nach einer sechs Monate lang dauernden Krankheit am 18. 3. Die letzte Ventrikelpunktion am 14. 3. ergab 80 ccm eines klaren Liquors, der nicht kulturell untersucht wurde. Der Sektionsbefund (Path. anat. Universitätsinstitut, Wien, Assistent Dr. *Popper*) ergab nebst ausgedehnten Pyodermien Verwachsungen der weichen Hirnhäute mit der Dura mater, besonders stark um das Foramen occipitale magnum, eine hochgradige Erweiterung der Ventrikeln usw. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Hydrocephalus internus post meningitiden peractam, Furunculoses universales, Pneumonia lobularis confluens lobi inferioris utriusque. — Nun wurden in der Meningealflüssigkeit „außerordentlich reichliche grampositive koliartige Stäbchen, negative Kokken", gefunden, die allerdings kulturell nicht weiterverarbeitet wurden, während die Hauptpusteln kulturell Staphylococcus aureus und die Milz Pneumokokken enthielten.

Kurz resumierend erkrankt ein 5 Wochen alter Säugling an einer Meningitis; die bakteriologische und kulturelle Untersuchung des Liquors ergibt Pneumokokken. Von Anfang an spricht der klinische Befund für ein Abflußhindernis zwischen ventrikulärem und spinalem Liquor. Tatsächlich entwickelt sich ein sekundärer Hydrocephalus internus. Das Kind stirbt an Pyodermien, sekundärem Hydrozephalus und terminaler Pneumonie. Der Bakterienbefund im Liquor kann entweder auf späterer Mischinfektion beruhen oder als sekundär ante mortem gesetzt betrachtet werden. Immerhin glauben wir berechtigt zu sein, den Fall als eine Pneumokokkenmeningitis zu betrachten. die zu einem sekundärem Hydrozephalus führt und dadurch in ihrem Verlauf den analogen Meningitis cerebrospinalis epidemica vollkommen entspricht[1]).

[1]) Während der Drucklegung der Arbeit wurde ein neuer Fall von Obturationshydrocephalus nach chronisch verlaufender Pneumokokkenmeningitis beobachtet. Da der Fall verschiedene Eigentümlichkeiten — wesentlich abweichend von den bisher beobachteten Fällen — aufweist, wird er in einer weiteren Mitteilung ausführlich besprochen.

Der Fall führt uns auch dazu, die Frage der Mischinfektionen der Meningen zu streifen. Bereits 1924 konnten wir über einen Fall berichten, bei dem im Anschluß an eine abgelaufene Meningitis cerebrospinalis epidemica eine Meningitis tuberculosa aufgetreten ist. In der Folgezeit hat *Pipirs* über eine Mischinfektion von Meningitis tuberculosa mit Meningitis purulenta berichtet. Er betont, die Fälle seien nicht zu selten und zitiert eine Reihe ausländischer, hauptsächlich französischer Autoren. Wenn er gegen mich den Vorwurf erhebt, ich hätte meinen Fall als einzig dastehend betrachtet, befindet er sich in einem Irrtum. In meinem Fall damals trat die tuberkulöse Meningitis 3 Monate nach geheilter epidemischer Meningitis auf, und ich schilderte den Fall nicht als eine Mischinfektion, sondern als eine Meningitis tuberculosa, die durch die vorhergehende Schwächung der Meningen durch die Meningokokkeninfektion ermöglicht wurde. Unter den 46 in der Literatur von *Pipirs* gesammelten Fällen findet sich kein einziger ähnlicher Fall. Der Fall ist also nicht als eine Mischinfektion in wahrem Sinne des Wortes zu betrachten. Reine Mischinfektion konnten wir aber auch beobachten.

Hans R., geboren am 10. 12. 1924, Pr.-Nr. 4204, wurde am 7. 3. wegen Erscheinungen einer Miliartuberkulose aufgenommen, der das Kind am 16. 3. erlag. Der Liquor (Lumbalpunktat) war klar mit positivem *Nonne-Appelt* und Spinngewebgerinnsel; allerdings waren im Sediment auch zahlreiche Neutrophile. Die Sektion ergab eine allgemeine subakute Miliartuberkulose, eine abszedierende Pneumonie des rechten Unterlappens, mit multiplen Perforationen in der Pleurahöhle und sekundärem Pleuraempyem. Außerdem bestand eine tuberkulöse und eitrige Leptomeningitis. Sowohl im Meningealeiter als auch Empyemeiter wurden Staphylokokken in Reinkultur gefunden.

Dieser Fall ist ein reiner Fall einer Mischinfektion, wobei nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, welche Infektion früher stattfand, wenn auch mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß die Staphylokokkeninfektion das Sekundäre ist.

In einem zweiten Fall, Elfriede F., Pr.-Nr. 4755, geboren am 27. 9. 1922, aufgenommen am 24. 12. 1925, hat sich der ganze Prozeß vor unseren Augen entwickelt. Das Kind wurde lediglich aus sozialen Gründen aufgenommen, bot außer einer positiven Kutanreaktion nichts Pathologisches. Im Röntgenbild war außer einer Vergrößerung des Hilusschattens rechts nichts Pathologisches nachweisbar. Am 17. 2. 1926 erkrankte das Kind an einer Rachendiphtherie, die auf Serumbehandlung rasch heilte. Nach wenigen Tagen wurde auch die vorher positive Rachenkultur negativ. Am 7. 3. trat vorübergehend Fieber auf, das bis zum 9. 3. anhielt. Am 16. 3. neuerdings hohes Fieber (39,5°) mit gleichzeitiger Stomatitis. Dieselbe führte zu tiefen, fibrinös-eitrig belegten, stinkenden Geschwüren der Mundschleimhaut, die bereits am 21. 3. zum Ausfall der beiden unteren mittleren Schneidezähne führten. Die Tem-

peratur war ständig hoch. Am 23. 3. wurden 32000 Leukozyten gezählt. Ausstrich: B.: —, E.: —, M.: 1,5, J.: 2,5, St.: 27,0, S.: 46,0, L.: 19,0, Mo.: 2,5, Pl.: 1,5, also eine schwere Neutrophilie mit Linksverschiebung. Am 24. 3. traten an der Streckseite des rechten und linken Unterschenkels flächenhafte Blutungen, am rechten Malleolus eine Phlegmone auf. Am 25. 3. trat eine Embolie der rechten vierten Zehe auf. Am 26. 3. wurde Dämpfung und Bronchialatmen über dem rechten Unterlappen beobachtet. Die Stomatitis blieb trotz therapeutischer Versuche unverändert und bereitete jedweder Nahrungsaufnahme die größten Schwierigkeiten. Am 28. 3. kam es zu einer Otitis suppurativa bilateralis mit übelriechendem, streptokokkenhaltigem Eiter. Die Temperatur bewegte sich um 40°. Lungenbefund und Stomatitis blieben unverändert. Leber, Milztumor sowie starke Vergrößerung der Halslymphdrüsen sind an diesem Tage in der Krankengeschichte aufgezeichnet. Der Zustand verschlechterte sich zusehends, das Kind wurde immer mehr und mehr benommen, die restlichen Schneidezähne des Unterkiefers fielen auch aus, die Stomatitis wurde immer schlechter, die Pneumonie blieb unverändert. Meningeale Reizerscheinungen traten, außer Strabismus convergens, nicht auf! Allerdings war das Kind schwer benommen. Am 5. 4. 5h a. M. erfolgte der Exitus letalis. Der Sektionsbefund (path. anat. Universitätsinstitut Dr. *Reichel*) lautete: „Am Unterkiefer fehlen die Schneidezähne. Das Zahnfleisch fast überall zerstört, so daß der rauhe Knochen der Mandibula freiliegt. Die Schleimhaut der Unterlippe teilweise geschwürig zerfallen. An der Außenseite des rechten Unterschenkels über dem Malleolus lateralis eine Inzisionswunde. Nach Verlängerung derselben sieht man die ganze Gegend eitrig eingeschmolzen, mit grünlich fetzigen Belägen bedeckt. Die Sprunggelenke frei. An der Basis weniger, in der Konvexität des Großhirns serös-eitriges Exsudat, daneben mehr sulziges, an den Zisternen der Basis, auch entlang der Arteria cerebri media, eine frische Knötchenaussaat. Nach Abmeißelung des Tegmen tympani in beiden Mittelohren reichliches eitriges Exsudat. Im Ausstrich reichlich Streptokokken. Nun werden durch einen Frontalschnitt durch die Schädelbasis die Nebenhöhlen freigelegt, die ebenfalls wie die Nase reichlich Eiter enthalten. In der Lunge im rechten Mittel- und Unterlappen eine käsige Pneumonie mit einer über haselnußgroßen Kaverne im Unterlappen. Subpleural mehrere mit rahmigem, gelbgrünlichem Eiter erfüllte Abszeßhöhlchen. Die paratrachealen, die peribronchialen sowie die an der Bifurkation gelegenen Lymphdrüsen vergrößert, verkäst. Die Milz vergrößert, aufgelockert, von der Schnittfläche reichlich Pulpa abstreifbar. Kulturell: Hämolysierende Streptokokken. Parenchymatös fettige Degeneration der Organe. In der Leber einzelne kleinere Gallengangstuberkel. Pathologisch-anatomische Diagnose: *Stomatitis ulcerosa. Septicopyaemia. Abscessus metastatici pulmonum. Pneumonia caseosa pulmonis dextri. Tuberculosis chronica lymphoglandularum trachealium et peribrochialium. Otitis bilateralis suppurativa. Leptomeningitis purulenta.*

In diesem Falle sehen wir eine Sepsis, die sich von einer Stomatitis entwickelt, in 3 Wochen ad exitum führt, und eine Miliartuberkulose. Welche Infektion primär, welche sekundär ist, können wir nicht entscheiden. Die Leptomeningitis purulenta ist eine Teilerscheinung der Sepsis, während die Meningitis tuberculosa ganz frisch zu sein scheint. Somit dürfte die

meningeale Knötchenaussaat doch als sekundär angenommen werden.

Aus diesen Fällen schließen wir, daß die eine Infektion der anderen den Weg ebnet. Auf unseren vorher besprochenen Fall von Pneumokokkenmeningitis zurückkehrend, glauben wir also annehmen zu können, daß die post mortem gefundenen Keime nur eine Sekundärinfektion darstellen, ermöglicht durch die vorhergehende Infektion, und daß sie mit der ursprünglichen Erkrankung nichts zu tun haben.

Ein weiterer Fall von Pneumokokkenmeningitis ist ebenfalls von sehr großem Interesse.

Das 6 Monate alte Kind Leopold R., Pr.-Nr. 8147, geboren am 4. 8. 1929, aufgenommen am 15. 2. 1930, erkrankte Anfang Januar an Otitis media, dann zwei Wochen vor der Aufnahme an Fieber und Erbrechen. Bei der Aufnahme sehen wir ein schwer benommenes, stark heruntergekommenes Kind. 4900 g schwer, Kopfumfang 40,5, Brustumfang 37 cm. Die Lumbalpunktion ergibt einige Tropfen eines leicht gelb gefärbten Liquors, die Ventrikelpunktion dagegen durch die stark gespannte Fontanelle ergibt reichlich einen klaren Liquor mit zahlreichen Neutrophilen und grampositiven extrazellulären Diplokokken im Sediment. Das Kind kam noch am selben Tag auf die Ohrenklinik, wo am selben Tag wegen einer bestehenden Otitis eine Anthrotomie vorgenommen wurde. Nächsten Tag, morgens, starb aber das Kind. Die Sektion (Dr. *Kuntschik*) ergab eine Hyperämie der weichen Hirnhäute an der Hirnbasis, ein trübes, sulziges Exsudat in der Gegend der internen und der Sylvischen Furchen, eine Erweiterung der Hirnhöhlen mit leicht getrübtem Inhalt. Knötchen waren in den weichen Hirnhäuten auch in der Gegend der Fossa Sylvii nicht erkennbar. Auf die nähere Besprechung dieses Falles wollen wir wegen der ganz kurzen Beobachtung nicht eingehen, wollten es aber immerhin erwähnt haben. Kulturell wurde der Liquor post mortem nicht untersucht, nur das Kleinhirn, das steril befunden wurde.

Wir haben nun zwei Fälle gebracht, bei denen das Lumbalpunktat ein negatives, das Ventrikelpunktat dagegen ein positives Ergebnis zeitigte. Dennoch dürfen wir nicht unerwähnt lassen, daß das Ventrikelpunktat allein zu Fehldiagnosen führen kann, denn ein positiver (bakterienhaltiger oder eitriger) Ventrikelpunktat kann, wenn auch in Ausnahmsfällen, von Gehirnabszessen ohne Meningitis stammen. Zur Illustration ein Fall.

Am 30. 6. 1927 wurde das am 29. 5. 1926 geborene Kind, Hertha K., Pr.-Nr. 5976, in unsere Anstalt aufgenommen. Im Februar 1927 erkrankte das Kind an Halbseitenkrämpfen der rechten Seite. Damals wurde die Diagnose einer Meningitis serosa, dann einer Enzephalitis gestellt. Die Krämpfe wurden bald doppelseitig und hielten längere Zeit an. In den letzten drei Monaten ständig Fieber, seit April werden die unteren Extremitäten nicht bewegt. Das 13 Monate alte Kind ist blaß, 4800 g schwer, hochgradig abgemagert, der Kopfumfang beträgt 43 cm, die große Fontanelle ist weit offen — 10 cm! — und gespannt, die Beine stark spastisch, Füße in Klumpfußstellung, Pupillen-

ungleichheit; das Kind bewegt sich nicht, ist ganz teilnahmslos. Der klare Liquor (Lumbalpunktat) erweist sich am 1. 7. steril. Am 6. 7. wird mittels Ventrikelpunktion rechts ein klarer Liquor gewonnen, der sich kulturell steril erweist. Am 14. 7. ergibt aber die Ventrikelpunktion links dickrahmigen Eiter. Am 16. 7. stirbt das Kind in schwerstem Marasmus, nachdem es 1 kg abgenommen hatte. Die Sektion (Dr. *Sternberg*) ergibt drei große Abszeßhöhlen im linken Hirn im Marklager; der linke Ventrikel ist ganz mit Eiter gefüllt, keine Meningitis.

Ein zweiter, etwas verschiedener Fall ist Josef B., geboren am 4. 1., aufgenommen am 15. 4. 1930, Pr.-Nr. 8217. Geburtsgewicht 2600, Aufnahmsgewicht 3510 g. Aufnahmsdiagnose: Lues congenita, deswegen antiluetische Behandlung. Am 2. 4. erkrankt das Kind an einer rechtsseitigen Lobulärpneumonie, am 5. 4. links, am 10. 4. rechts Otitis media suppurativa. Am 14. 4. Halbseitenkrämpfe links. Die Lumbalpunktion ergibt einen klaren Liquor mit leichter Zell- und Eiweißvermehrung. Am 15. 4. ergibt die Subarachnoidealpunktion dickrahmigen Eiter mit zahlreichen Streptokokken. Das Kind stirbt am selben Tag. Die Sektion (Dr. *Pacher*) ergibt: „Die weichen Hirnhäute über der ganzen Konvexität sehr flüssigkeitsreich, im Subarachnoidealraum reichliche Mengen eitrigen Exsudats. Im linken Scheitellappen die Hirnsubstanz an zwei Stellen vorgewölbt, deutliche Fluktuation aufweisend. Der Einschnitt führt an diesen Stellen in etwa kirschgroße, mit rahmigem Eiter erfüllte Abszeßhöhlen, deren Wände von erweichter Hirnsubstanz gebildet werden. Lungen, Meningen, Gehirnabszesse ergeben alle kulturell hämolysierende Voges vergrünende Streptokokken. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Abscessus recentes cerebri lobi parietalis sinistri. Leptomeningitis purulente incipiens, Pneumonia lobularis confluens lobi inferioris pulmonis dextri. Tumor lienis chronicus. Osteochondriis et periostitis luetica.

Im ersten Falle handelt es sich um ältere, im zweiten um frische Hirnabszesse. Im ersten Fall wird fälschlich, im zweiten Fall mit Recht die Diagnose Meningitis purulenta gemacht. *Sanford* beschreibt zwei Fälle und findet außerdem 16 im Säuglingsalter beschriebene Fälle bis 1928 in der Literatur. In zwei Fällen wurden die Gehirnabszesse bei der Operation erkannt, sonst wurde stets Meningitis diagnostiziert. Dies um so mehr, da die Symptome die einer Meningitis sind. Allerdings ist der Liquor meist klar, nur eiweiß- und zellreich. Wenn zwischen Ventrikelflüssigkeit und Lumbalflüssigkeit ein Unterschied besteht (Zell, Eiweißgehalt usw.), ja, wenn die Ventrikelflüssigkeit der einen Seite sich anders verhält als die der anderen Seite, muß an lokale Prozesse gedacht werden. Weiter ist darauf hinzuweisen, daß bei einem Pyozephalus die Subarachnoidealflüssigkeit klar, die Ventrikelflüssigkeit aber eitrig getrübt sein kann. Daß hier die Enzephalographie für die Differentialdiagnose wertvolle Dienste leistet, hat schon vor mehreren Jahren *Knöpfelmacher* hervorgehoben.

Die Pneumokokkenmeningitis kann entstehen 1. als eine Teilerscheinung einer Pneumokokkensepsis, 2. otogen, 3. nasogen, in beiden letzten Fällen entweder per continuitatem, viel häufiger aber am Lymphwege. Nach unserer Erfahrung dürfte die erste Entstehungsart die häufigste sein. Hierher gehören auch die Fälle, bei denen die Meningitis während oder nach einer Pneumonie entsteht. Wir verfügen z. B. über eine Beobachtung (Friederike W., Pr.-Nr. 8081), wo bei einem 1½ Jahre alten Kind, das wegen Pleuropneumonie mit Empyem aufgenommen wurde, nach 3 Wochen eine eitrige Meningitis auftrat, die binnen 24 Stunden ad exitum führte. Im Liquor, Empyemeiter und Lungen wurden typische Diplokokken gefunden. Gleichzeitig können wir auf einen zweiten Fall (Pr.-Nr. 5189, Emil M., 5 Monate alt) hinweisen, Empyem, Pneumonie, Meningitis purulenta, überall nicht hämolysierende Streptokokken. Ein dritter Fall, Leo K., Pr.-Nr. 5979, 1 Jahr alt, wird wegen einer Pneumonie und Empyem aufgenommen. Nach 11 Tagen treten schwere Krämpfe auf, nach 13 Tagen Exitus. Der Liquor ist nach den Krämpfen trüb und enthält Leukozyten und Diplokokken. Die Sektion ergibt nebst Empyem rechts und doppelseitiger Pneumonie eine diffuse Leptomeningitis. Im Abstrich von den Meningen der Pleura sowie in der Milzkultur Diplococcus lanceolatus.

Hier wäre auch eine Beobachtung von *Heinz* zu erwähnen, der bei einer 24 Jahre alten Gebärenden 24 Stunden p. p. eine Pneumokokkenmeningitis auftreten sah, der die Frau nach 2 Tagen erlag. Das Neugeborene starb im Alter von 11 Tagen auch an Pneumokokkenmeningitis. Autor nimmt hier eine diaplazentare, hämatogene Übertragung an. *Nachtnebel* konnte wiederum in drei Fällen von Pneumokokkenmeningitis bei Neugeborenen den Erreger im Nasenrachenraum nachweisen.

Ob die Typeneinteilung der Pneumokokken bei der Meningitis uns in der Frage der Ätiologie weiterführen würde, können wir nicht entscheiden. Wir untersuchten in unseren Fällen die Pneumokokken nicht auf ihre Typenzugehörigkeit und kennen auch keine Literaturangaben, die die Frage erörtern.

Einige Worte zur Therapie: Wir verwendeten in unseren Fällen intralumbale oder intraventrikuläre Injektionen von polyvalentem Pneumokokkenserum. Von einem sicheren Erfolg konnten wir uns nicht überzeugen und über die Wirkung nicht urteilen. In dem chronisch verlaufenden Fall versuchten wir

den Prozeß durch intraventrikuläre Optochinininjektionen zu beeinflussen. Selbstverständlich in diesem Fall mit entsprechenden Kautelen. Aber von einem Erfolg konnten wir uns nicht überzeugen. Bei den früher publizierten und auch bei den jetzt beobachteten Fällen gewinnen wir vielmehr die Überzeugung, daß der leichte oder schwere Verlauf, Heilung oder tödlicher Ausgang von der Natur der Krankheit abhängen und von unseren therapeutischen Bestrebungen wenigstens bis jetzt unabhängig sind.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall einer Pneumokokkenmeningitis geschildert, die unter dem Bilde einer Meningitis serosa verläuft und nach kurzem Krankheitsverlauf zur Heilung kommt. Weiter wird eine Pneumokokkenmeningitis bei einem jungen Säugling geschildert, die zu einem sekundären Hydrozephalus und nach langem Siechtum ad exitum führt. Da bei diesem Falle bei der Obduktion die Pneumokokken bereits geschwunden waren und andere Keime gefunden werden, wird auf die Frage der Mischinfektionen der Meningen eingegangen. Zwei Fälle werden gebracht, eine Mischinfektion von Staphylokokken und Tuberkelbazillen und eine von hämolytischen Streptokokken und Tuberkelbazillen. Dann wird ein weiterer Fall einer serösen Pneumokokkenmeningitis geschildert. Bei der Erörterung der Differentialdiagnose wird darauf hingewiesen, daß Diskordanz der Befunde von Lumbal, Ventrikulär und Subarachnoidealliquor auf die Möglichkeit von Gehirnabszesse hinweisen. Zwei Fälle dieses seltenen Syndroms werden gebracht. Genese und Therapie der Pneumokokkenmeningitis werden kurz erörtert.

Literaturverzeichnis.

Heinz, Pneumococcus meningitis usw. New England. J. Med. *199*, 218. 1928. — *Nanu, Muscel, Jonesco* et *Lucan*, Sépticemie pneumococcique à détermination méningée. Bull. Ser. méd. Hôp. Bukarest. *10*, 213. 1928. — *Nachtnebel*, Über die Meningitis von Neugeborenen. (Ungarisch.) Orvosi Hetilap. *I*, 80. 1929. — *Pelfort*, Ein Fall von Pneumokokkenmeningitis-Ependymitis mit konsekutivem Ventrikelverschluß und sekundärem Hydrozephalus. (Spanisch.) Arch. lat. americ. de Pediatria. *23*, 821. 1929. — *Pipirs*, Mischinfektionen der Meningen durch Tuberkelbazillen und andere Keime. Ztschr. f. Kinderh. *50*, 161. 1930. (Literatur.) — *Singer, Erich*, Sitzungsbericht der Gesellschaft für Kinderh. Wien. 5. Juni 1927. Wiener Med. Wochenschr. *77*, 999. 1927. — *Stransky*, Beiträge zur Frage des Zusammenhanges der Meningitis tuberculosa und der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wien. klin. Wochenschr. 1924. H. 2. — *Stransky* und *Wittenberg*, Beiträge zur Klinik der Pneumokokkenmeningitis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderh. *113*, 245. 1926. — *Uhr*, Pneumococcus meningitis. Arch. of Pediatr. *46*, 121. 1929.

(Aus der Kaiserlichen Universitäts-Kinderklinik zu Osaka, Japan
[Direktor: Prof. Dr. *M. Kasahara*].)

Beiträge zur Kenntnis der Blut-Liquorschranke im Säuglingsalter.

Von

Dr. MINORU TATSUMI.

Zwischen Blut und Zerebrospinalflüssigkeit besteht eine Schranke, deren Hauptfunktion die Auslese der im Blut kreisenden Stoffe ist. Daß die Blutliquorschranke physiologisch von verschiedenen Faktoren beeinflußt wird, ist schon von vielen Autoren nachgewiesen worden. Die Beeinflussung der Schrankenfunktion durch das Alter hat zuerst *Buchler* festgestellt. Er untersuchte die Schrankenfunktion im Greisenalter mittels *Walter*scher Methode und fand, daß diese Funktion jenseits der sechziger Jahre sich in der Regel steigert. Die Angabe *Buchlers* wurde von *Walter* verneint. Er untersuchte die Blutliquorschranke mehrerer Personen von 70 und 90 Jahren, ohne nachweisbare arteriosklerotische und senile Erscheinungen und fand eine normale Schrankenfunktion. Auch von *Hauptmann, Störring, Malamud* und *Fuchs,* die mit Brommethode untersuchten, sind *Buchlers* Befunde nicht bestätigt worden.

Was die Schrankenfunktion im Kindesalter anbetrifft, sind die Mitteilungen sehr dürftig, und die Resultate gehen auseinander. *Mader* fand bei Säuglingen bis zu 3 Monaten nach Typhusschutzimpfung Aggultinin im Liquor, und er glaubte, daß das Aggultinin aus dem Blut durch die Schranke diffundiert ist, während das bei Erwachsenen und im Kindesalter nicht der Fall ist. Eine große Durchlässigkeit für Uranin bei Säuglingen haben *Schipper* und *Peters* nicht nachweisen können. Dagegen hat *Leonow* eine erhöhte Durchlässigkeit für Uranin bei Kindern im ersten Lebensjahr festgestellt. Er glaubt, daß die Blutliquorschranke bei normalen Kindern im ersten Lebensjahr funktionell nicht genügend ist. Ihre Widerstandsfähigkeit ist erniedrigt, und hierdurch ist ihre Durchlässigkeit für fremdartige Stoffe, die im Blut zirkulieren, erhöht. Nach seiner Angabe scheint die funktionelle Minderwertigkeit der Blutliquor-

schranke im Säuglingsalter zur Entstehung der meningitischen Erscheinungen eine große Rolle zu spielen.

Kruse stellte 60 Einzeluntersuchungen an 48 Kindern mittels *Walter*scher Brommethode an. Er fand, daß die Blutliquorschranke für Brom bei Frühgeburten und Säuglingen der ersten Lebenswochen sich als gesteigert erweist. Diese funktionelle Minderwertigkeit der Schranken verschwindet nach dem ersten Lebensjahr. Es scheint, daß dieser Umstand nicht nur für die Pathogenese der Meningitis bei Kindern von Wichtigkeit ist, sondern auch zur Erklärung jener Zustände bei vielen Infektionskrankheiten von Säuglingen, welche bis heute den Namen Meningismus tragen.

In der folgenden Arbeit beschäftigten wir uns mit dem Verhalten der Blutliquorschranke im Kindesalter. Wir untersuchten insgesamt 67 Kinder, und zwar 18 Kinder im Alter bis zum 3. Lebensmonat, 26 Kinder im Alter vom 3. bis 12. Lebensmonat und 23 Kinder im Alter von über einem Jahr. Das Material waren meistens kranke Kinder, bei denen jedoch der Liquor normal war.

Zur Untersuchung der Blutliquorschranke benutzten wir die Uraninmethode. Wir injizierten mit einer gewissen Menge steriler 10%iger Uraninlösung intramuskulär. 30 oder 50 Minuten nach der Injektion entnahmen wir die Zerebrospinalflüssigkeit und untersuchten den Übergang dieses Farbstoffes. Die Wiederholung der Versuche fand in der Regel 7 Tage später statt.

Die Ergebnisse sind in folgenden Tabellen niedergelegt. (Tab. 1, 2 und 3.)

Aus den obigen Versuchen ist zu ersehen, daß die Blutliquorschranke im Säuglings- und Kindesalter verschieden ist. Die Tabelle zeigt, daß bei Kindern über einem Jahr der Farbstoff erst dann vom Blut in die Zerebrospinalflüssigkeit übertritt, wenn man 0,04 g Uranin pro Kilogramm Körpergewicht injiziert. Dagegen tritt der Farbstoff im Alter vom 3. bis 12. Lebensmonat vom Blut in die Zerebrospinalflüssigkeit über, wenn man 0,03 g Uranin pro Kilogramm Körpergewicht injiziert. Bei Säuglingen im Alter bis zum 3. Lebensmonat tritt der Farbstoff schon bei einer Dosis von 0,02 g Uranin pro Kilogramm Körpergewicht in den meisten Fällen deutlich in den Liquor über.

Zusammenfassung.

Die Funktion der Blutliquorschranke im Säuglingsalter ist im Vergleich zum Kindesalter minderwertig. Es ist festgestellt

Tabelle 1.

Die Blut-Liquorschranke bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres.

Fall	Alter	Klinische Diagnose	Körpergewicht kg	Uraninmenge pro Kilogramm Gewicht g	Untersucht nach Minuten	Übergang des Uranins
1	1 J. 1 Mt.	Hydrocephalus	5,6	0,03 0,03	30 50	(—) (—)
2	1 J. 6 Mt.	Empyem	9,1	0,03 0,03	30 50	(—) (—)
3	2 J. 8 Mt.	Hydrocephalus	8,5	0,03 0,03	30 50	(—) (—)
4	3 Jahre	Spasmus nutans	11,9	0,03 0,03	30 50	(—) (—)
5	3 J. 5 Mt.	Littlesche Krankheit	13,7	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
6	2 Jahre	Empyem	10,4	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
7	2 J. 4 Mt.	Empyem	8,4	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
8	1 J. 3 Mt.	Alimentäre Anämie	7,9	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
9	1 Jahr	Angina	7,2	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
10	7 J. 2 Mt.	Lebertumor	14,8	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
11	1 Jahr	Empyem	9,5	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
12	1 J. 1 Mt.	Epilepsie	10,1	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
13	1 J. 8 Mt.	Spinale Kinderlähmung	10,4	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
14	4 J. 9 Mt.	Hydrocephalus	17,0	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
15	2 J. 8 Mt.	Skrofulose	8,5	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
16	8 J. 4 Mt.	Bronchitis	22,0	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
17	1 J. 2 Mt.	Hydrocephalus	9,9	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
18	3 Jahre	Angina	11,0	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
19	8 J. 8 Mt.	Epilepsie	24,0	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
20	9 J. 5 Mt.	Epilepsie	26,0	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
21	13 J. 3 Mt.	Bauchtumor	23,8	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
22	8 J. 4 Mt.	Peritonitis tbc.	22,0	0,03 0,04	30 30	(—) (+)
23	2 J. 3 Mt.	Bleivergiftung	8,3	0,03 0,04	30 30	(—) (+)

Tabelle 2.

Die Blut-Liquorschranke im 3. Lebensmonat bis zum ersten Lebensjahr.

Fall	Lebens-monat	Klinische Diagnose	Körper-gewicht kg	Uranin-menge pro Kilogramm Gewicht g	Unter-sucht nach Minuten	Über-gang des Uranins
1	3	Lues congenita	3,6	0,02 0,03	50 50	(–) (+)
2	6	Lues congenita	5,1	0,02 0,03	50 50	(—) (+)
3	3	Lues congenita	3,4	0,02 0,03	50 50	(—) (+)
4	6	Lues congenita	3,2	0,02 0,03	50 50	(—) (+)
5	7	Spasmus nutans	6,3	0,02 0,03	50 50	(—) (+)
6	11	Littlesche Krankheit	8,5	0,02 0,03	50 50	(—) (+)
7	11	Littlesche Krankheit	8,2	0,02 0,03	50 50	(—) (+)
8	11	Littlesche Krankheit	7,9	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
9	6	Lues congenita	5,0	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
10	7	Keratomalazie	7,5	0,02 0,03	30 30	(–) (+)
11	5	Mehlnährschaden	3,2	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
12	6	Angina	5,1	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
13	5	Dyspepsie	5,5	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
14	5	Lues congenita	3,9	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
15	9	Bleivergiftung	6,6	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
16	5	Lues congenita	3,9	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
17	5	Dystrophie	4,6	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
18	6	Dystrophie	5,2	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
19	5	Mehlnährschaden	5,2	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
20	11	Lues congenita	5,8	0,02 0,03	30 30	(–) (+)
21	4	Dystrophie	4,0	0,02 0,03	30 30	(–) (+)
22	6	Dystrophie	4,8	0,02 0,03	30 30	(—) (+)

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Fall	Lebensmonat	Klinische Diagnose	Körpergewicht kg	Uraninmenge pro Kilogramm Gewicht g	Untersucht nach Minuten	Übergang des Uranins
23	7	Dystrophie	4,9	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
24	6	Dystrophie	5,3	0,02 0,08	20 30	(—) (+)
25	9	gesund	7,0	0,02 0,03	30 30	(—) (+)
26	9	gesund	6,5	0,02 0,03	30 30	(—) (+)

Tabelle 3.

Die Blut-Liquorschranke bis zum dritten Lebensmonat.

Fall	Lebenstage	Klinische Diagnose	Körpergewicht kg	Uraninmenge pro Kilogramm Gewicht g	Untersucht nach Minuten	Übergang des Uranins
1	60	Lues congenita	3,93	0,02	30	(+)
2	65	Säuglings-Beriberi	3,40	0,02	30	(+)
3	35	Angina	3,30	0,02	30	(+)
4	26	gesund	3,20	0,02	30	(+)
5	75	gesund	5,52	0,02	30	(+)
6	66	gesund	5,20	0.02	30	(+)
7	33	Dystrophie	2,90	0,02	30	(—)
8	50	gesund	4,20	0,02	30	(+)
9	62	gesund	4,60	0,02	30	(+)
10	69	Lues congenita	4,10	0,02	30	(+)
11	40	Lues congenita	3,25	0,02	30	(+)
12	60	Lues congenita	3,04	0,02	30	(+)
13	60	Dystrophie	3,20	0.02	30	(—)
14	51	Lues congenita	4,02	0,02	30	(+)
15	41	Lues congenita	3,10	0,02	30	(—)
16	40	Lues congenita	3,92	0,02	30	(—)
17	35	Lues congenita	2,8	0,02	30	(—)
18	45	Lues congenita	4,1	0,02	30	(+)

worden, daß die Durchlässigkeit dieser Schranken im Säuglingsalter bis zum 3. Lebensmonat höher ist als im 3. bis 12. Lebensmonat. Die Blutliquorschranke ist also im Säuglingsalter funktionell noch nicht vollkommen, besonders im ersten Viertel des ersten Lebensjahres.

Literaturverzeichnis.

Kafka, Die Zerebrospinalflüssigkeit. Wien 1930. — *Leonow*, Mschr. f. Kinderh. *113*. 1927. — *Stern* et *Rapoport*, C. r. Soc. Biol. *1149*. 1927. — *Stern* et *Peyrot*, C. r. Soc. Biol. *1124*. 1924. — *Stern, Kassil* et *Lokschina*, C. r. Soc. Biol. *536*. 1928. — *Stern, Romel* et *Zeitlin*, C. r. Soc. Biol. *448*. 1928. — *Walter*, Die Blut-Liquor-Schranke. Wien 1930. — *Wittgenstein* und *Krebs*, Ztschr. f. exper. Med. *560*. 1927.

(Aus dem Institut für orthopädische Gymnastik der Ambulatorien der Krankenkassen Berlins [Leitender Arzt: Dr. *Huldschinsky*].)

Das Fazialisphänomen.

Seine Verbreitung, seine Beziehungen zum Patienten und zur Umwelt und seine Bedeutung. Eine statistische Studie.

Von

KURT HULDSCHINSKY.

Seit der ersten Beschreibung des Fazialisreflexes durch *Chvostek* haben unsere Anschauungen über dieses Phänomen verschiedene Wandlungen durchgemacht. Nach *Chvostek* hielt man es für ein Symptom der Tetanie, und ich konnte im Jahre 1921 zeigen, daß es bei der Heilung der Tetanie durch Ultraviolettlicht verschwindet. Gleichzeitig aber zeigte sich, daß es auch solche Fazialisreflexe gab, die auf Bestrahlung nicht schwanden. Das waren einmal solche bei Tetanien nicht rachitischer Natur, dann aber auch andere, insbesondere bei älteren Kindern und Erwachsenen, deren Ursachen man sich nicht erklären konnte. Im Jahre 1921 stellte *Stheemann* die Theorie auf, daß die Ursache dieses Phänomens die Kalkverarmung des Blutes sei. Damit wäre der Zusammenhang mit der Tetanie erwiesen, jedoch konnten verschiedene Untersucher nachweisen, daß die *Stheemann*sche Ansicht nicht voll zutrifft. Es erschien darum nötig, nach anderen Ursachen zu fahnden, und es setzte sich die Anschauung durch, daß es sich, wenigstens bei den stärkeren Formen, um ein neuropathisches Zeichen handelte, ähnlich wie es von dem gesteigerten Patellarreflex bekannt ist. Die Nachprüfung dieser Angaben konnte aber auch nicht befriedigen: erstens ist der Begriff der Neuropathie überhaupt nicht klar zu fassen, dann aber auch zeigte sich bei der gewohnheitsmäßigen Nachprüfung jedes vorkommenden Falles, daß keineswegs solche Neuropathen besonders oft einen Fazialisreflex hatten, noch umgekehrt, daß Träger eines Reflexes regelmäßig Neuropathen wären. Aus der vorliegenden Literatur war ein einheitliches Bild nicht zu gewinnen, und so wurde der Plan aufgestellt zunächst an einem möglichst großen Material ein Bild

über das Vorkommen des Phänomens überhaupt zu gewinnen, dann aber, wenn es anging, aus den dabei gewonnenen Zahlen Schlußfolgerungen auf die konstitutionellen, pathognomonischen und soziologischen Grundlagen dieser Erscheinung zu ziehen. Es wurde hierbei nur das nicht rachitische und nicht tetanische Zeichen verfolgt, nur ihm gilt die folgende Untersuchung.

Ich beginne mit der Methodik und Beschreibung meines Materials, die Berücksichtigung der Ergebnisse anderer Autoren lasse ich zum Schluß bei der kritischen Bearbeitung folgen. Meine erste Fragestellung lautete: Wie häufig kommt zunächst das Fazialisphänomen überhaupt vor? Ich mußte hierbei zu meinem Bedauern diese Frage dahin einschränken, daß ich sie nur für Kinder und Heranwachsende bearbeiten konnte. Erwachsene standen mir nur in sehr beschränktem Umfange zur Verfügung, und ich kann daher meine Untersuchungen nur bis zum 16. Lebensjahr mit einiger Genauigkeit angeben. Dies lag nicht in meiner Absicht, da ich nach den wenigen Beobachtungen bei Erwachsenen, die mir zugängig waren, durchaus nicht den Eindruck gewonnen habe, daß das Fazialisphänomen sich auf das Kindesalter beschränkt, sondern, daß man, wenn man eine systematische Untersuchung vornehmen würde, dort einen recht großen Prozentsatz positiv Reagierender finden würde. Merkwürdigerweise ist es mir nicht gelungen, auch nur eine kurze Bemerkung über dieses Vorkommen irgendwo in der Literatur zu entdecken.

Mein Material umfaßt rund 4500 Fälle. Diese entstammen zu einem Teil, 1500, der Kinderabteilung des Ambulatoriums der Krankenkassen zu Berlin, Abt. Oranienstraße 6, aus einer 8 Monate umfassenden Tätigkeit, die anderen 3000 Fälle aus einer 3 jährigen Tätigkeit als Leiter der orthopädischen Turnkurse der Fürsorgeeinrichtungen der Berliner Krankenkassen an den Ambulatorien. Während also bei der ersten Gruppe ein ungesiebtes Material von allen möglichen Krankheiten oder Untersuchungsbedürftigkeiten vorlag, fand ich bei den orthopädischen Kursen bereits ein nach gewissen Gesichtspunkten ausgewähltes Material vor, indem es sich zum großen Teil um solche Kinder handelte, die eine Rachitis durchgemacht zu haben schienen. Ich sage ausdrücklich nicht zum größten Teil, denn der Begriff der ausgeheilten Rachitis ist einerseits nicht klar zu umreißen, andererseits kamen auch viele Kinder ohne jede Zeichen alter Rachitis, Rückenschwächlinge, Fettsüchtige, Atrophische usw. Wesentlich unterschiedlich war natürlich, daß die

„Stationskinder", wie ich die erste Gruppe kurz nennen will, sich zum Teil aus wirklich Kranken zusammensetzte, während die „Turnkinder", wie ich die zweite Gruppe bezeichne, durchweg gesund waren. Die Untersuchung wurde bei einem Teil nur einmal, bei einer großen Zahl aber über längere Abschnitte von 3 Monaten bis zu 2 Jahren öfter ausgeführt. Gerade die langen Beobachtungszeiten waren geeignet, die Frage in ein ganz neues Licht zu stellen.

Es stellte sich heraus, daß die Einteilung der Intensität in drei Grade nicht ausreichte. Es wurde nötig, neben dem deutlich +, stark ++ und sehr stark +++ noch einen weiteren Grad „angedeutet" = (+) zu wählen, da eine größere Anzahl nur schwer auslösbarer Fälle vorkam, bei denen nur der Nasenflügel zuckte, oder nur der Orbikularis oder nur die Oberlippe, oder alles, aber so schwach und träge, daß es bei oberflächlicher Beobachtung leicht übersehen werden konnte; auch konnte bisweilen nur eine Seite schwach ausgelöst werden, nur vereinzelt zeigte sich eine Seite deutlich oder stark +, während die andere Seite 0 war. Bis auf diese letzteren wurde in der Statistik alle diese Grade als (+) geführt.

Damit ergibt sich die zweite Fragestellung: Wie häufig kommen die einzelnen Grade des Fazialisphänomens vor? Des weiteren folgt die Frage: Wie beständig ist das Fehlen oder Vorkommen des Fazialis und seiner Grade? Dann: Welche Individuen werden bevorzugt befallen, nach Geschlecht, Alter, Konstitution. Schließlich wurde auch der Einfluß der Jahreszeit, der Temperatur, der Körperarbeit in die Betrachtung gezogen.

Das Ziel der Untersuchung war im großen: Was bedeutet das Phänomen überhaupt? Ist es der Therapie zugängig, macht es solche erforderlich, haben wir es überhaupt mit einem pathologischen Phänomen zu tun, und was können wir aus seinem Vorkommen schließen?

Ich bediente mich zur Prüfung des Reflexes fast immer nur des Mittelfingers, nur ausnahmsweise des Perkussionshammers, Unterschiede konnte ich auch bei feinen Ausschlägen nicht feststellen. Als „angedeutet" wurden die Fälle registriert, die bei Beklopfen des Pes anserinus die oben erwähnten rudimentären Partialausschläge ergaben. + nannte ich die, die bei Beklopfen des p. a. deutlich und ganz zuckten; wenn eine starke Zuckung auch bei Beklopfen anderer Stellen der Wange auftrat, wurde ++ eingetragen, +++ sagte ich nur da, wo schon ein leises Streichen der Gesichtshaut eine lebhafte Zuckung und Beklopfen eine extreme auslöste.

Gleichzeitig wurden registriert: das Vorhandensein sicherer Zeichen überstandener Rachitis, insbesondere rachitischer Zähne; der Ernährungszustand gemessen am Bauchfett mittels des *Peiser*schen Lipometers, Gewicht und Körperlänge, etwaige Herzfehler oder sonstige Abweichungen, wie Nervenleiden, endokrine Störungen usw.

Ich beginne zunächst mit der Statistik der auf der Kinderstation untersuchten Fälle. Es handelt sich im ganzen um 1431 Kinder, und zwar 772 Knaben und 659 Mädchen im Alter von 0 bis 12 Jahren. Davon wurden als positiv gefunden 170 Knaben = 22 % aller Knaben und 189 Mädchen = 28 % aller Mädchen. Also im ganzen sind dies *25 % aller Kinder*. Die Gradunterschiede des Fazialis wurden bei dieser Aufstellung im allgemeinen nicht berücksichtigt, nur die ++-Ausschläge besonders registriert. Es ergaben sich 17 Knaben (davon 3 unter 4 Jahren) = 2,2 % und 29 Mädchen (davon 9 unter 4 Jahren) = 4,4 %. Um die Verteilung der +-Reaktionen auf die einzelnen Jahre zu bestimmen, wurden die Prozentzahlen für jedes Alter ermittelt. Sie sind in der nachfolgenden Tabelle zu erkennen.

Tabelle 1.

	0–1½	1½–2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13–14 Jahre
Knaben													
0:	94	69	64	70	50	59	48	39	44	40	12	8	5
+:	6	15	20	16	10	23	19	14	14	21	5	6	1
+ in %:	6	18	24	17,0	16,7	28	28	26½	32	34½	29½	43	16½
Mädchen													
0:	52	55	39	56	33	46	38	61	29	36	15	6	4
+:	6	25	23	12	22	13	20	24	14	17	8	4	1
+ in %:	11½	31	37	17,7	40	27	34½	28	32½	32	34½	40	20

Fazialis bei 1431 Kindern einer Kinderstation nach Jahrgängen und Geschlecht.

Die Schwankungen in den %-Zahlen der Tabelle sind wahrscheinlich zum Teil auf zu geringe Anzahl der untersuchten Kinder jeder Jahresklasse zurückzuführen, wie z. B. die 40 % Mädchen mit 5 Jahren. Vor allen Dingen die starke Senkung im 4. Lebensjahr, scheint aber doch eine besondere Bedeutung zu haben, da sie bei beiden Geschlechtern gleichmäßig auftritt. Andererseits ist der starke Anstieg der Mädchen auf 40 % der mit 6 Jahren wieder abfällt und bei den Knaben kein Analogon hat, nicht recht verständlich. Ich habe daher, um diese Zufallszacken möglichst auszuschalten, die Jahrgänge in 5 Gruppen

zu je 3 Jahren zusammengefaßt, wodurch das Bild der Kurve einfacher wird und klarer hervortritt. Auf diese Weise erhält man folgende Zahlen.

Tabelle 2.

0–2	3–5	6–8	9–11	12–14	0–14	3–14 Jahre
13,9	24,8	28,0	32,2	34,5	25	27,7 %

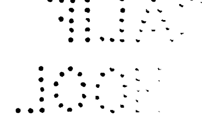
Stationskinder in Altersgruppen zusammengefaßt.

Bei dieser Darstellung sieht man die Tendenz deutlicher: ein starker Anstieg in den ersten 3 Lebensjahren, der im 2. Triennium schwächer wird, sich bis zum 9. Jahre weiter abflacht und danach wieder etwas stärker ansteigt. Der Anstieg jenseits des 10. Lebensjahres muß aber mit großer Vorsicht beurteilt werden, da die absoluten Zahlen zu gering sind.

Folgende Feststellungen sind jedoch mit Sicherheit erlaubt. 1. Im ersten Lebensjahr kommt der Fazialis, außer bei Tetanie, nicht vor. (Die 6 positiven Fälle in beiden Geschlechtsklassen betrafen Kinder im zweiten Lebensjahr, sie wurden nur aus rechnerischen Gründen mit den Kindern unter einem Jahr zusammengefaßt.) Auch im 2. Lebensjahr ist er noch weniger häufig, um sich dann, mit leicht steigender Tendenz, um 30 % herum zu halten. 2. Bei Mädchen ist er häufiger als bei Knaben. (Gesamtfrequenz des Fazialis: Knaben 22 %, Mädchen 28 %.) Mehr möchte ich aus den Tabellen nicht herauslesen. Die Senkung im 4. Lebensjahr ist beachtlich, aber kann nach der vorliegenden Untersuchung noch nicht als endgültig bezeichnet werden. Eine Nachuntersuchung an größerem Zahlenmaterial für diesen Jahrgang ist erforderlich. Ebenso ist das Material vom 11. Jahre ab zu gering (55 Fälle), wenn auch die nur wenig abweichenden Zahlen vom Allgemeinbild erkennen lassen, daß der Fehler nicht zu groß sein kann.

Die Kurve 1 (S. 104) gibt den Verlauf nach Jahresgruppen wieder. Sie veranschaulicht das in den Tabellen dargelegte Material.

Die gefundenen 25 % positiven Fazialis liegen weit über den meisten mir bekannten Angaben der Literatur, die zwischen 10 und 20 % schwanken. Die Zahl erhöht sich aber noch, wenn ich die 146 Säuglinge fortlasse, auf 27,7 %. Nur zum Teil kann ich dies damit erklären, daß ich den Fazialis sehr weitgehend zu erfassen gesucht habe, also alle auch angedeuteten, einseitigen und partiellen Fälle mitgerechnet habe. Inwieweit die anderen Untersucher dies auch getan oder unterlassen haben, läßt sich nicht ganz klar erkennen.



Ich habe mich daher mit dieser Statistik nicht begnügen können, sondern einen weiteren Versuch zur Klärung der Sachlage unternommen. Hierzu bot sich in den orthopädischen Turnkursen der Krankenkassen, deren Leitung mir unterstand, der beste Untersuchungsstoff. Die Kinder dieser Kurse setzen sich aus Angehörigen der Kassenmitglieder zusammen, also einer nach heutigen Begriffen wirtschaftlich relativ gut gestellten arbeitenden Bevölkerungsschicht. Nur teilweise und an einigen Stellen wurden auch solche Kinder aufgenommen, die von der Wohlfahrtsfürsorge zugewiesen waren, also von Erwerbslosen stammten. Doch spielt dies weder zahlenmäßig, noch qualitativ gesundheitlich eine Rolle. Der wesentlichste Unterschied zwischen diesen „Turnkindern" und den „Stationskindern" bestand zunächst darin, daß sie länger unter Beobachtung blieben, mindestens 3 Monate bis zu 2 Jahren. Ferner konnten bei der Untersuchung eine feinere Differenzierung angestrebt werden, die feinen Ausschläge wurden besser erfaßt und als (+) registriert. Hierzu gehören in der Statistik auch die Fälle von einseitigem Fazialis (r. + oder l. +), die fast ausnahmslos sehr schwach sind. Nur einmal konnte ein ++-Fazialis einseitig beobachtet werden. Welche Seite bei einseitigem Fazialis häufiger befallen ist, habe ich nicht zahlenmäßig festgestellt, die beiden Seiten hielten sich ungefähr die Waage.

Die Untersuchungen wurden in der Regel jeden 2. Monat vorgenommen. Da ein großer Teil der Kinder nur ein Vierteljahr lang kam, etwa 70%, ferner viele Kinder die Kurse unregelmäßig oder nur 2mal die Woche besuchten, kommt es, daß ein verhältnismäßig großer Anteil nur einmal untersucht wurde (rund 45%). Kinder unter 3 Jahren kamen nur in verhältnismäßig kleiner Zahl zum Säuglingseinzelturnen, sie wurde in die Statistik nicht aufgenommen, die daher erst von 3 Jahren ab beginnt. Ebenso sind die Kinder über 14 Jahren und die wenigen Erwachsenen zwar mit aufgenommen, aber die Zahlen wegen ihrer Geringfügigkeit (119) nicht als verwertbar zu bezeichnen. Der hohe +-Prozentsatz dieser Großen (56%) läßt schon allein Zweifel an seiner Zuverlässigkeit aufkommen und erfordert Nachprüfung. Sonst aber konnte überall mit Gruppen von weit über 100 bis zu 600 und mehr gearbeitet werden, so daß der Statistik im allgemeinen eine Gültigkeit nicht abzusprechen sein wird, wenn auch gewisse Schwankungen, die nicht aus den Tatsachen erklärlich waren, auf immer noch zu geringes Material bezogen werden müssen. Wie es überhaupt mein Be-

streben sein wird, nur das zu bewerten, was wirklich einwandfrei aus den Zahlen hervorgeht.

Neben der Prüfung des Fazialis liefen dauernd Messungen der Körperlänge, Gewicht, Brustumfang und -ausdehnung, Dicke des Bauchfetts einher, sowie gelegentliche Feststellung körperlicher Abweichungen konstitutioneller Art. Diese wurden aber nicht statistisch erfaßt, sondern nur registriert. Vor allem wurde nach Zeichen überstandener *Rachitis* gefahndet, die in etwa zwei Drittel der Fälle gefunden wurden. Irgendein Zusammenhang mit dem Fazialisphänomen konnte aber nicht gefunden werden. Gerade Kinder mit Zeichen schwerster überstandener Rachitis zeigten meist keinen positiven Fazialis, umgekehrt waren sehr oft bei starkem Fazialis keine Zeichen von Rachitis zu erkennen. An sonstigen konstitutionellen Anomalien wurden registriert:

	+	0
Struma (*Basedow*)	2	10
Adipositas (stärkeren Grades)	9	8
Herzfehler oder -Geräusche	36	55
Epilepsie	1	1
Spinale Lähmung	5	8
Zerebrale Lähmung	1	4
Frühgeburt	1	4
Schwachsinn (Kretin., Idiotie)	2	2

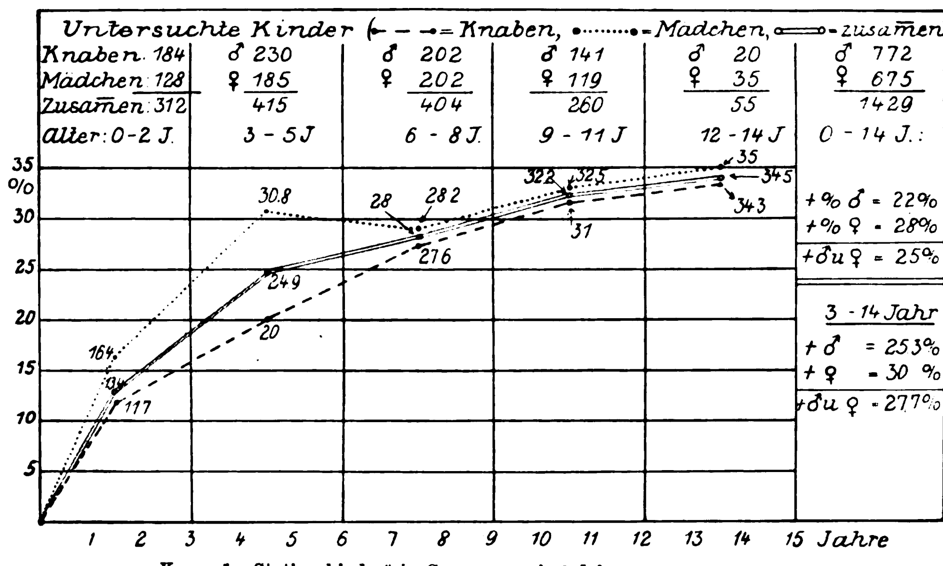
Es geht aus dieser Zusammenstellung trotz ihrer kleinen Zahlen hervor, daß die Bindung des Fazialis an irgendeine besondere Anomalie nicht stattfindet. Die + und 0 stehen sich etwa im gleichen Verhältnis, wie sonst auch, gegenüber. Der Versuch, auf Grund reiner Erfahrung — was ja bei einer so großen Masse von Untersuchungen eigentlich möglich sein müßte, wenn konstitutionelle Beziehungen vorlägen —, der Versuch, sage ich, den Ausfall *vorher* anzusagen, scheiterte vollkommen. Weder anämisch aussehende Kinder, noch überfette, noch „nervöse" Kinder zeigten das Symptom auch nur in einem einigermaßen verwertbarem Maße, so daß die Vorhersage fast regelmäßig falsch ausfiel. Ich finde mich damit in voller Übereinstimmung mit *Drießen*, der ebenfalls keine Beziehungen zur Konstitution fand. Ebenso wie dieser konnte auch ich durch irgendwelche Maßnahmen, wie Höhensonne, Kalk, Lebertran, Arsen, Brom usw. das Phänomen nicht beeinflussen. In vereinzelten starken Fällen schienen große Luminaldosen eine gewisse Verringerung zu erzielen, was ja aber keine spezifische Wirkung auf den Fazialis zu sein braucht.

Ebenso stimme ich mit diesem Autor in der Beobachtung des familiären Vorkommens überein. Geschwister zeigten *fast* immer, Zwillinge *immer* eine übereinstimmende Reaktion (+ oder 0). Die bisweilen mituntersuchte Mutter war in einigen Fällen gleichfalls +. Dagegen kann ich mit *Drießen* nicht darin übereinstimmen, daß der Fazialis erst jenseits des 2. Lebensjahres kein tetanisches Zeichen ist. Ich habe zahlreiche Kinder im 2. Jahr mit +-Fazialis gefunden, ohne daß das geringste Anzeichen von Tetanie vorlag und andererseits in einem Fall von Tetanie nach Abheilung den Fazialis persistieren gesehen, und sogar noch nach einem Jahr. In diesem Fall hat zweifellos neben dem tetanischen Fazialis noch ein konstitutioneller bestanden. Auch *Drießen* hat in verschiedenen Fällen längst abgeheilte Tetaniker mit +-Fazialis gesehen. Wenn daher auch die *Drießen*sche Regel im allgemeinen zu Recht besteht, so gibt es davon doch Ausnahmen.

Bei der Untersuchung der Turnkinder habe ich von vornherein auf die Einteilung in einzelne Jahrgänge verzichtet und die Kinder in Gruppen zu 3 Jahren zusammengenommen, um tunlichst immer Zahlen über 100 zu erhalten. Die Untersuchungen stammen aus einer Untersuchungszeit von 3 Jahren an 10 verschiedenen Stellen der Stadt mit recht verschiedenem sozialem Einschlag: ein Unterschied an den einzelnen Stellen konnte nicht beobachtet werden. Zu bemerken ist noch, daß an fast allen Stellen in den Monaten Oktober bis Mai alle Kinder jedesmal Höhensonnenbestrahlungen erhielten, und zwar zwischen 5 und 10 Minuten Dauer 3 mal wöchentlich.

Die gefundenen Zahlen wurden zur statistischen Auswertung prozentual errechnet und auf den beiliegenden Kurven eingetragen. Kurve 1 gibt nochmals die Stationskinder wieder. Wir sehen hier den starken Anstieg bis zum 4. Jahr, der dann allmählig flacher wird. Mädchen halten sich immer über den Knaben. In der Gruppe der 3—5 jährigen ein stärkerer Anstieg der Mädchen.

Kurve 2 gibt dieselbe Auswertung für die Turnkinder wieder. Diese Kurve verläuft wesentlich anders. Erstens steigt sie schnell bis zu Werten an 50 % auf, dann ist der *Gipfel* nicht bei 3—5, sondern bei *6—8 Jahren,* schließlich findet bei 12 bis 14 Jahren eine Kreuzung der Kurven statt, indem der Prozentsatz der *Knaben über den der Mädchen* steigt. (Dies ist das einzige Mal, daß die Häufigkeit bei den Knaben überwiegt!) Der Unterschied liegt in erster Linie in der schärferen Erfassung



Kurve 1. „Stationskinder" in Gruppen zu je 3 Jahren zusammengefaßt.

Alter	3 – 5	6 – 8	9 – 11	12 – 14	15-16
Anzahl der untersuchten Kinder	325 davon 158 ♂ 167 ♀	850 471 ♂ 379 ♀	1142 482 ♂ 660 ♀	619 238 ♂ 381 ♀	119 30 ♂ 89 ♀

Durchschnitt
Faz +: 45 % zusammen
♂ 1379 Fälle 40 % ♂
♀ 1776 „ 47 % ♀
ohne Faz. (+) 29 % ♂
34 % ♀
zusammen 31,5 %

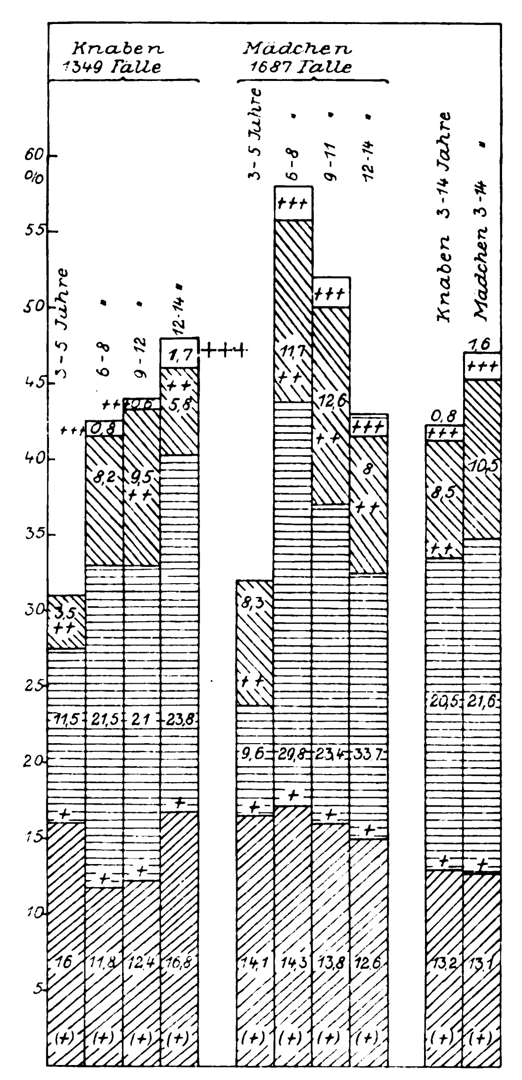
•---• Knaben
•——• Mädchen
○══○ beide zusammen

65 %, 60, 55, 50, 45, 40, 35, 30, 25, 20, 15, 10, 5, 0

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 Jahre

Kurve 2. „Turnkinder" in Gruppen von je 3 Jahren zusammengefaßt.

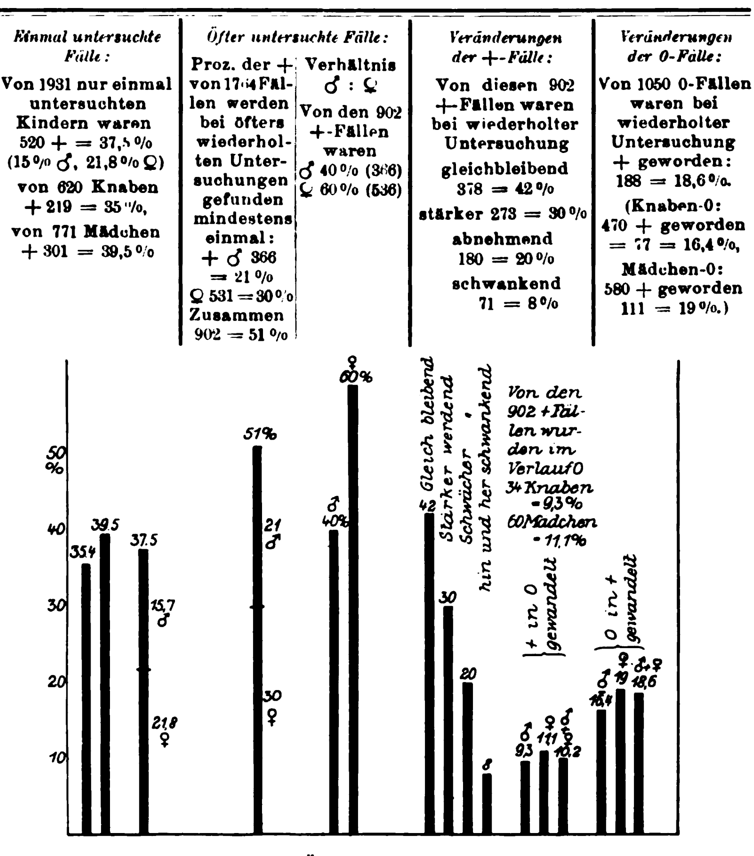
des (+)-Fazialis. Lasse ich diesen aus der Berechnung fort, so ergibt sich statt 45 % Durchschnitt nur 31,5 %, also eine Zahl, die den 27,7 % der Stationskinder (nach Fortlassung der untersten Altersgruppe) schon mehr angenähert ist. Der zweite Grund



Kurve 3. Grade des Fazialis nach Altersgruppen (+), +, ++, +++ in Prozenten der gesamten Zahl der untersuchten Kinder in jeder Altersgruppe.

ist in der häufigeren Nachuntersuchung zu finden. Von 1050 0-Fällen wandelten sich 188 = 18 % in +. Da ich alle diese gewandelten Fälle unter + rechnen mußte, da sie ja, wenn auch nicht regelmäßig, positiv reagierten, so ergibt sich daraus auch

wieder eine Erhöhung der + - Frequenz. Anders ausgedrückt, waren von 902 als + registrierten Fällen 188 = 20 % vorher 0 gewesen, wären also bei nur einmaliger Untersuchung als 0 registriert worden. Eine weitere Gruppe von 94 Kindern wandelte sich von + in 0, wäre also bei nur einmaliger Untersuchung zum Teil auch als 0 registriert worden. Dementsprechend zeigen auch die nur einmal untersuchten Fälle einen



Einmal untersuchte Fälle:	*Öfter untersuchte Fälle:*		*Veränderungen der +-Fälle:*	*Veränderungen der 0-Fälle:*
	Proz. der +	**Verhältnis ♂ : ♀**		
Von 1931 nur einmal untersuchten Kindern waren 520 + = 37,5 % (15 % ♂, 21,8 % ♀) **von 620 Knaben + 219 = 35 %,** **von 771 Mädchen + 301 = 39,5 %**	**von 17[illegible]4 Fällen werden bei öfters wiederholten Untersuchungen gefunden mindestens einmal: + ♂ 366 = 21 % ♀ 531 = 30 % Zusammen 902 = 51 %**	**Von den 902 +-Fällen waren ♂ 40 % (366) ♀ 60 % (536)**	**Von diesen 902 +-Fällen waren bei wiederholter Untersuchung** **gleichbleibend 378 = 42 %** **stärker 273 = 30 %** **abnehmend 180 = 20 %** **schwankend 71 = 8 %**	**Von 1050 0-Fällen waren bei wiederholter Untersuchung + geworden: 188 = 18,6 %.** **(Knaben-0: 470 + geworden = 77 = 16,4 %,** **Mädchen-0: 580 + geworden 111 = 19 %.)**

Kurve 4. Turnkinder. Änderung der Intensität des Fazialis.

+ - Prozentsatz von nur 37,5 gegen 51 % der öfter untersuchten. Rechne ich die 0 in + gewandelten alle und die Hälfte der + in 0 gewandelten unter 0, so würde sich ein Verhältnis von nur zusammen 41,8 % ergeben. Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß die höhere gefundene Prozentzahl die richtigere sein muß. Denn es liegen ihr genauere und häufigere Untersuchungen zugrunde. Die Abweichungen von den anderen Autoren, wie *Blühdorn*, *Schultze* usw., die bei Schulkindern um 10 % + fanden,

erklären sich aber durch die angegebenen Einschränkungen durchaus nicht, da ich bei den Turnkindern immer noch über 30 %, bei den Kindern der Krankenstation im Alter von 6 bis 14 Jahren ebenfalls über 30 % fand. Die früheren Angaben bedürfen unbedingt der Berichtigung. Vielleicht spielt auch die einseitige oder doppelseitige Untersuchung eine Rolle.

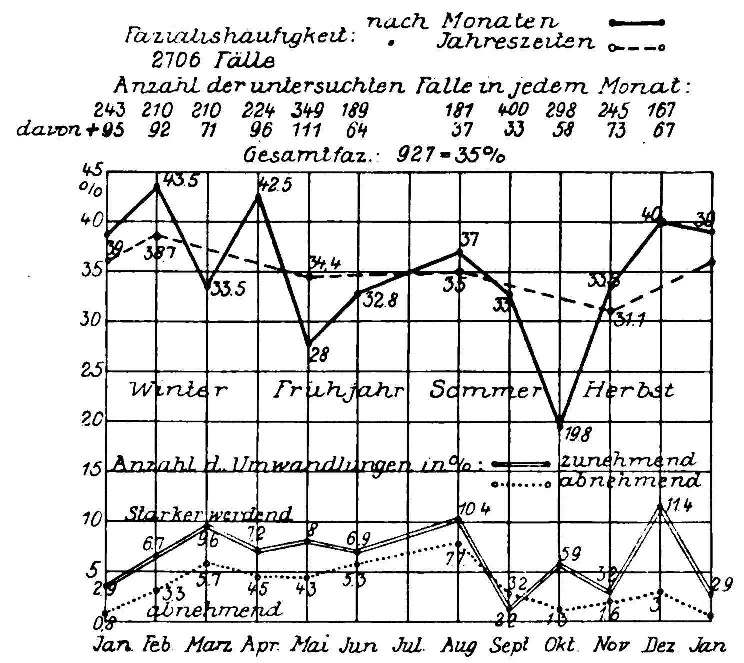
Kurve 3 gibt den Anteil der einzelnen *Grade des Fazialis* für die verschiedenen Altersgruppen wieder. Das Verhältnis der einzelnen Grade zueinander und zur Gesamtfrequenz ist ziemlich konstant (+) : + : ++ : +++ = 13 : 21 : 8,5 : 1,2. Die Abweichungen nach oben oder unten sind überall gering, nur in der untersten Gruppe sind die stärkeren Grade schwächer vertreten, der ganz starke fehlt überhaupt. Für den starken Anstieg der 6—8 jährigen Mädchen ist der ausnahmsweise hohe Satz von 30 % des einfach + -Fazialis verantwortlich. Daher kommt es zum Teil mit, daß bei den Knaben die Kurve ansteigt, während sie bei den Mädchen von dieser 6—8 jährigen Gruppe ab fällt, wie dies auch in der Kurve 2 zum Ausdruck kommt. (Die Gruppe „15 und älter" ist hier weggelassen wegen der besagten Unzuverlässigkeit.) Immerhin ist mit Sicherheit bei Knaben von 6—14 Jahren ein Zunehmen der Häufigkeit, bei Mädchen ein Abnehmen festzustellen, während die Intensitätsverteilung dauernd gleichbleibt.

Kurve 4 gibt über die *Konstanz des Fazialis* Aufschluß. Bei 902 + -Fällen, die öfters untersucht worden waren, war nur in 42 % die Intensität eine gleichbleibende. Bei 30 % nahm sie zu, bei 20 % ab, in 8 % schwankte sie hin und her. Hiervon war aber oft nur ein Übergang von einfachem + in (+) oder in r.- oder l.- + und umgekehrt beobachtet. Nur zum geringen Teil war ein direktes Neuauftreten oder Verschwinden der positiven Reaktion: + in 0 gewandelt 10 %, 0 in + gewandelt 20 % der + -Fälle. Die Umkehr zur stärkeren Reaktion kam vorwiegend in den *jüngeren* Altersgruppen von 3—8 Jahren vor, während später die *Tendenz* eher *zur Abschwächung* neigte. Ebenso wird die Umkehr zu 0, die in den früheren Jahren seltener vorkommt, bis zum 10. Jahr häufiger und ist um das 10. Jahr am häufigsten. Aus diesen Beobachtungen läßt sich folgern, daß der + - Fazialis in den ersten Lebensjahren konstanter ist und er erst nach dem 10. Jahr zu schwinden beginnt, während die Umkehr des negativen Fazialis in positiven in den ersten Jahren häufiger ist als später. Ob man daraus bereits den Schluß ziehen darf, daß der Fazialis in seinem Entstehen die Zeit nach dem

5. Lebensjahr bevorzugt, dieses Jahr also gewissermaßen das kritische für den Fazialis sei, und daß eine „Besserung" der Reaktion mit dem 10. Jahre einzutreten pflegt, lasse ich dahingestellt.

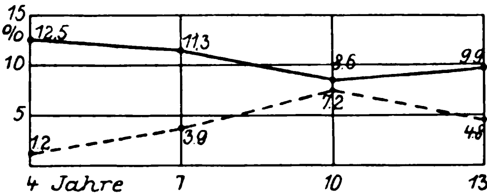
Die Methode der wiederholten Untersuchungen in großem Maßstabe gestattet auch, in anderer Hinsicht einen Einblick in die Pathogenese des Fazialis zu tun, nämlich in bezug auf die *Jahreszeit*. Die untersuchten Fälle wurden nach Monatsgruppen geordnet und für jeden Monat der Prozentsatz festgestellt (Kurve 5). Ebenso wurde für jeden Monat die Anzahl der stärker oder schwächer werdenden Reaktionen festgestellt. Hierbei ist aber folgendes zu berücksichtigen. Jeder Fall konnte natürlich nur einmal als + oder 0 registriert werden. Ich wählte daher immer die erste Untersuchung. Da es nun ganz vom Zufall abhängt, in welchem Monat diese stattgefunden hatte, mußte man hoffen, durch die Größe des Materials einen gewissen Ausgleich für diese Willkür zu schaffen. Dies konnte aber nur zum Teil glücken, da die Häufigkeit der ersten Untersuchung doch nicht ganz vom Zufall abhing, sondern an gewisse regelmäßig wiederkehrende Erscheinungen geknüpft war, wie z. B. den Schulbeginn, die Ferien u. a. m. So kommt es, daß der Juli wegen der großen Ferien ganz wegfällt, dagegen der September mit 400 untersuchten Fällen, der Mai mit 349 und der Oktober mit 298 Fällen die andern Monate weit überragen. Dies würde an sich nicht viel ausmachen, wenn dadurch die Zahl der neu Aufgenommenen die der wiederholt Untersuchten in diesen Monaten nicht ungebührlich übersteigen würden. Daher ist diese Statistik mit etwas Vorsicht aufzunehmen. Um aber diese Schwankungen etwas auszugleichen, habe ich noch je 3 Monate zu einer Jahreszeit zusammengefaßt, wodurch das Bild weniger bewegt, aber um so eindrucksvoller wird. Diese Kurve ergibt von November bis Februar einen deutlichen *Anstieg der Frequenz*, von Februar bis November ein stetiger Abfall. Die *Abnahme der Intensität* konnte von Januar bis August als häufiger nachgewiesen werden, von September ab wird sie seltener bis zum Januar. Die Häufigkeit der *Zunahme der Intensität* des Fazialis ist von Februar bis Juni etwa die gleiche, September bis Januar sinkt sie bedeutend, bis auf einen hohen Gipfel im Dezember, für die ich keine Erklärung habe. Abgesehen von dieser Ausnahme kann man sagen, daß im Herbst und Winter die Umwandlung des Fazialis sowohl im Sinne des Stärkerwerdens wie des Schwächerwerdens seltener ist, als im Frühjahr

und Sommer (Kurve 6). Die große Zacke des Stärkerwerdens im August führe ich auf die Wirkung der großen Ferien zurück, in denen die Kinder viel baden, viel Sport treiben und überhaupt körperlich mehr angestrengt sind. Die Einwirkung des Sports



Kurve 5. Oben: Fazialishäufigkeit in Prozenten nach Monaten (——) und Jahreszeiten (-----). Unten: Anzahl der Untersuchungen in Prozenten —— = zunehmend, ... = abnehmend.

auf den Fazialis soll nach Angabe von Sportärzten bekannt sein; von mir ist darüber nichts Näheres in Erfahrung zu bringen gewesen. Prüfungen vor und nach den Turnstunden ergaben



Kurve 6. Umschlag des 0-Fazialis in + = ------ und des +-Fazialis in 0 = —— nach Altersgruppen.

keinen Unterschied, ebenso wie auch diese Statistik beweist, daß im Verlauf des Turnens eine wesentliche Änderung des Fazialis nicht eintritt. Im übrigen ergibt diese letzte Statistik auch wieder den Nachweis, daß bei einmaliger Untersuchung, wie sie gewöhnlich ausgeführt wird, ein richtiges Bild nicht

zu erhalten ist, da, wie erwähnt, die sich hier ergebenden 35 % durch Registrierung nur *einer* Untersuchung gewonnen sind, während noch ein weiterer Prozentsatz im Verlauf als + befunden wurde.

Wir können daher den bemerkenswerten Schluß ziehen, daß der Fazialis zwischen dem 4. und 15. Lebensjahr in rund 45 % aller Fälle vorkommt. Wir müssen ferner ablehnen, den Fazialis in Beziehung zu irgendeiner *bekannten* Konstitutionsanomalie zu bringen. Ebensowenig glückte es, die verschiedenen Stärken irgendwie zu erklären. Dennoch scheint es sich aber um ein konstitutionell bedingtes Merkmal zu handeln, wie sich aus seiner Konstanz und seinem familiären Vorkommen ergibt.

Was nun der Fazialis zu bedeuten hat, läßt sich aus dieser Untersuchung nicht herauslesen. Immerhin sind durch die Untersuchung zahlreiche neue Gesichtspunkte gewonnen. Viele Angaben anderer Autoren habe ich nicht bestätigt gefunden. *Lombardi* fand ihn häufig bei Asthma, Lymphatismus, Neuropathie und Tuberkulose. *Falk* fand ihn bei 400 „kränklichen und erholungsbedürftigen" Berliner Schulkindern häufig, nach Solbad- und Seeklimakur war er seltener geworden. Bei Kindern der einheimischen Bevölkerung war er aber auch häufig. Daß *Stevenson, Mitchell* und *Koch* ihm bei Neugeborenen und im Schlaf immer + fanden, gehört nicht in mein Untersuchungsgebiet. Übereinstimmend geben alle Autoren an (*Wernstädt, Lombardi, Falk* u. a.), daß er nicht mit Spasmophilie zusammenhängt, oder nur in vereinzelten Fällen. Die *Stheemann*sche Theorie von der Kalkarmut als Ursache scheint durch *Drießen*, sowie *Stephenson, Lombardi* u. a., die die Kalkbestimmungen nachprüften, widerlegt. Die meisten sehen ihn heute für nicht pathologisch an *(M'Neil, Stephenson, Drießen)*. Ferner sind die Prozentzahlen, die andere Autoren fanden, bedeutend unter den meinen liegend. *Lombardi* fand unter 819 Kindern 18,6 % +, *Pavel, Claudiano* und *Cornateanu* fanden bei 500 Kranken jedes Alters 37×1⁰-, 24×2⁰- und 107×3⁰-Fazialis, also etwa 33 %, *Blühdorn* und *Schultze* fanden jeder zirka 10 % bei Schulkindern +. *Marianne Eckert* untersuchte in ganz Österreich fast 14 000 Kinder. Sie fand zwischen 22,8 und 7,1 % positiver Fälle, am meisten in Wien. Nach *Wernstädt* waren bei 12 +-Kindern unter 2 Jahren 11 galvanisch übererregbar, von 113 +-Kindern zwischen 2 und 15 Jahren 48 galvanisch übererregbar. Dies würde dafür sprechen, daß bei Säuglingen der +-Fazialis fast regelmäßig spasmophilen Ursprungs ist, später nur vereinzelt.

Ich konnte bei der Art meiner Untersuchungen und dem Umfang des Materials solche elektrischen Untersuchungen nicht vornehmen und muß mich daher auf die Angaben der anderen verlassen. *Drießen* konnte bei 27 Kindern über 2 Jahren mit + -Fazialis nur 9mal eine erhöhte galvanische Erregbarkeit feststellen, was ungefähr dasselbe Verhältnis wie bei den *Wernstädt*schen Zahlen bedeutet. Auch Kinder unter 2 Jahren zeigten bei *Drießen* nicht regelmäßig die erhöhte Erregbarkeit. Die Angabe von *Stargardter,* daß die Bleichheit der Wangen infolge Blutleere die Ursache des Fazialis sei, konnte ich nicht bestätigen. Ich konnte feststellen, daß das Phänomen ganz unabhängig von der Wangenfarbe auftrat. Hinsichtlich der Konstanz finde ich nur eine Angabe von *Bischoff,* daß wenig Besserung zu finden sei und der Reflex nicht immer konstant ist. Die von mir gefundenen Änderungen der Reaktionen waren fast ausnahmslos nur geringfügig, so daß man sie im allgemeinen als ziemlich konstant bezeichnen muß.

Zusammenfassung.

1. Bei Untersuchungen an 1429 Kindern einer Kinderstation der Ambulatorien ergab sich bei Mädchen in 28%, bei Knaben in 22% ein positiver Fazialis im Alter von 0 bis 14 Jahren. Rechnet man nur die 3—14jährigen, so stieg der durchschnittliche Prozentsatz auf 27,7%. Für das Schulalter allein betrug er über 30%. Der Anstieg war bis zum 14. Jahr stetig.
2. Bei 3155 Fällen von Kindern der orthopädischen Turnkurse von 3—16 Jahren war der Durchschnitt des + -Fazialis 45%; und zwar bei Mädchen 47%, Knaben 40%. Wenn man die schwachpositiven Fälle fortließ, sank die Zahl auf 31,5% (34% Mädchen, 29% Knaben). Die Prozentzahl der Mädchen hatte bei 6—8 Jahren ihren Gipfel (587), nach diesem Alter sank die Häufigkeit ab. Die Quote der Knaben stieg bis zum 14. Jahr stetig und übertraf in diesem Alter die der Mädchen. Sonst waren bei allen andern Untersuchungen die Mädchen überwiegend. Der Durchschnitt bei 3 bis 5 Jahren für beide Geschlechter lag um 32%, bei 6 bis 14 Jahren um 47%.
3. Die 4 Grade des Fazialis verteilten sich ziemlich konstant nach dem Verhältnis von 30 : 48 : 20 : 2%.
4. Schwankungen in der Intensität waren häufig, aber nur geringfügig. Umwandlung von + in 0 wurde in 10% beob-

achtet, von 0 in + bei 18,6%. Völliges Verschwinden *starker* Grade oder Auftreten solcher nach *negativem* Ausfall wurden nicht beobachtet.

5. Die *Jahreszeit* übt einen, wenn auch geringen Einfluß auf die Häufigkeit des Fazialis aus. Und zwar ist von Februar bis November (Frühjahr bis Herbst) ein langsames Abfallen, von November bis Februar (Winter) ein stärkeres Ansteigen zu bemerken. Verstärkung des Fazialis wurden mehr zwischen Februar und August, Abschwächungen mehr zwischen März und August beobachtet.

Schlußfolgerungen. Das Fazialisphänomen bei nicht tetanischen Kindern kann schon infolge seiner Häufigkeit nicht als pathologisches Zeichen bewertet werden. Auch bei den stärkeren Graden konnte eine Beziehung zur Neuropathie, Anämie, Rachitis, Adipositas, oder endokrinen Störungen, spinalen oder zerebralen Lähmungen oder sonstigen Störungen nicht gefunden werden. Das Zeichen ist darum eher als ein *physiologisches* anzusehen, das nur bei gewissen noch nicht erforschten äußeren oder inneren Zuständen manifest wird. Geschlecht, Alter und Familiarität spielen dabei eine Rolle, so daß eine konstitutionelle Komponente bei dem Manifestwerden mitsprechen muß, wofür auch die Unbeeinflußbarkeit durch irgendwelche Maßnahme spricht.

Literaturverzeichnis.

Blühdorn, Zur Diagnose und Prognose der Spasmophilie mit besonderer Berücksichtigung im späteren Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. 1920. 42. 294. — *Driessen*, Het Fascialisphenomen bij Kinderen. Diss. Leiden 1927. — *Falk*, Die Beobachtung des Fazialisphänomens beim älteren Kinde im Seeklima. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 30. H. 5. — *Bischoff*, Fazialis und Soolbäder. Arch. f. Kinderh. 86. S. 20—28. 1928. — *Eckert, Marianne*, Über die Häufigkeit des Fazialisphänomens im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderh. Bd. 37. H. 5/6. S. 245. — *Hummel*, Das Chvosteksche Phänomen im Rahmen der Schulkinderstatistik. Arch. f. Kinderh. 89. 219—229. 1930. — *Lombardi*, Fenomena del faciale etc. nella 2a infanzia. Riv. d. Ped. Bd. 24. H. 10. S. 649. 1926. — *Ders.*, Sul significatione de fenom. del fac. nelle 2a infanzia. Riv. di clin. ped. Bd. 23. H. 11. 1925. — *M'Neil*, Facial irritability: its relation to convulsive disorders and its general clinical signification, in infancy and also later childh. Edinburgh. med. T. Bd. 31. Nr. 12. S. 651—662. 1924. — *Schultze*, Über die Bedeutung des Fazialisphänomens im schulpflichtigen Alter. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 22. S. 484. 1922. — *Stargardter*, Das Fazialisphänomen. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 61. H. 3/4. — *Stevenson*, Michell, Koch. Chvostek's facial sign in new born infants. Am. j. of dis. of ch. Bd. 34. H. 3. S. 425. 1927. — *Stheemann*, Het stigma der Kalkarmoede Nd. Tijds. v. Geneesk. 1920. Nr. 13. — *Ders.*, Adynamie und Blutkalkspiegel. Die calziprive Constitution. Jahrb. f. Kinderh. 44. 27. 1921. — *Pavel Claudian* und *Cornateanu*, Fazialphänomen und Semiologie. Cpt. rend. S. Biol. 1367. Bd. 99. 1928. — *Wernstädt*, Über die Bedeutung des Fazialphänomens im Kindesalter. Hygiea 90. 465. 1928.

(Aus der Nervenklinik des Staatsinstituts für ärztliche Fortbildung zu Moskau [Direktor: Prof. *M. S. Margulis*].)

Zur Kenntnis der diphtherischen Polyneuritis.

Von

Dr. OTTO KRÖNIG.

Die bedeutenden Umwandlungen, die die Polyneuritisfrage in der letzten Zeit erfahren hat, rechtfertigen es, der diphtherischen Polyneuritis gegenüber Stellung zu nehmen und zu ergründen, inwiefern die Anatomie, Pathogenese, Symptomatologie und Therapie der diphtherischen Polyneuritis sich, den neuen Auffassungen entsprechend, zu verändern hat.

Der Genius epidemicus des letzten Halbjahres brachte es mit sich, daß die Diphtherieerkrankungen in Moskau in beträchtlicher Zahl — prozentual noch nicht berechnet — mit Polyneuritis kompliziert waren. Von 8 Fällen, über die ich verfüge, stammen 5 aus der Nervenklinik des Staatsinstituts; 3 Fälle begegneten mir in der Stadtpraxis.

Fall 1. Eug. K., 7 Jahre. Vor 4 Wochen Rachendiphtherie mäßigen Grades. 2 Serumdosen à 5 T.I.E. Seit 1 Woche ohne Bazillen. Klagen über Schwäche in den Füßen und Augenschwäche. Die Untersuchung ergibt: Allgemeine Blässe; Akkomodationsstörung stark ausgeprägt; Stimme leicht nasal. Untere Extremitäten: Patellar- und Achillesreflexe abs., Schmerzen längs der Nerven, Hypotonie, Atrophie; *Kernig, Lasègue, Brudzinsky* super. Motilität abgeschwächt, Gang ataktisch; Sensibilität beiderseits symmetrisch herabgesetzt, von radikulärem Typus (L_2—S_2). Liquorbefund klar, Druck normal, Eiweiß 0,5‰, Zytose 3 in 1 cmm, Nonne-Apelt +. Urin o. B.; Blut: Hb. 60%, E. 3,5 Mill., L. 4000. Serumbehandlung 3 T.I.E. × 2; Strychnin 1‰—1,0. Nach 2 Wochen Besserung. Schwäche geringer, Reflexe abs., Gang normal, Sensibilität leicht gestört.

Fall 2. Anna W., 7½ Jahre. Schwere Diphtherie vor 2½ Wochen. Serumbehandlung 10 T.I.E. × 2 und 5 T.I.E. × 2. Fieberfall am 6. Tage. Akkomodationsstörung. Patellarreflexe —, Achillesreflexe schwach, Sensibilität normal. Liquor klar. Druck normal. Eiweiß 0,4‰, Zytose 1 in 1 cmm, Zucker 0,045%, N.A. ±. Blut: Hb. 75%, E. 4 Mill., L. 4000. Harn o. B.; Strychnin 1‰—1,0. Schnelle Besserung in 2 Wochen.

Fall 3. Rita B. Diphtherie-septische Form. Hals und Maxillardrüsen mächtig geschwollen; Temperatur 40—41°; Puls 140; Atem keuchend, 42. Serumbehandlung erst vom 6. Tage, 25 T.I.E. pro die; nach 4 Tagen Entfieberung und Zurückgehen der toxischen Erscheinungen. Am 13. Tage Parese der oberen und unteren Extremitäten von dystalem Typus, Fehlen aller

Sehnenreflexe, Schmerzen längs der Nerven, dissoziierte Sensibilitätsstörung links in radikulärer Anordnung: S_1—S_2, taktile und Schmerzempfindung stark vermindert, thermische — erhalten. Hypotonie, dynamische Ataxie. Diphtheriebazillen im Rachen ++. Liquor: klar, Druck N. Alb. 0,7‰, Zytose 4 in 1 cmm, N.A. schwach +, Zucker N.; Blut: Hb. 48%, E. 3,5 M., L. 8 T. Im Harn: Eiweiß 0,03‰ und Erytrozyten. — Serumbehandlung 5 T.I.E. × 3, einen Tag um den andern Strychnin 1‰—1,0, laue Bäder, Massage. Allmähliche Besserung. Areflexie sämtlicher Sehnenreflexe und Sensibilitätsreflexe überdauern noch lange die zurückgekehrte Motilität.

Fall 4. Olga A., 9½ Jahre. Vor 2½ Wochen schwere Diphtherie, Serumbehandlung — 4 Injektionen —, Doppeltsehen, Augenbewegungen abgeschwächt, nasale Stimme, Schluckbeschwerden, Gesichtsasymmetrie (fazial d. —). Cor um 2 cm nach rechts vergrößert, Töne abgeschwächt, Bronchitis. Untere Extremitäten: Sehnenreflexe abs., leichte Ataxie. Elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten in den Extremitäten herabgesetzt, im facialis d. —; Liquor: Alb. 0,5‰, Zytose 4 in 1 cmm, N.A. — klar, Druck N. Blut: Hb. 65%; E. 4,14 M. L.: 4 T. Urin o. B. — Serumbehandlung 5 T.I.E. × 1; Anaphylaxie ++. Keine Wiederholung. Besserung sehr allmählich nach 1½ Monaten. Asymmetrie des Gesichts behoben, Gang ataktisch. Areflexie.

Fall 5. Michael S., 12 Jahre. Sehr schwere Diphtherie. Wiederholte Seruminjektionen. 5 Wochen darauf Schluck- und Sprachbeschwerden. Anisokorie OS. > OD., träge Pupillenreaktion, Patellar- und Achillesreflexe links —, rechts bedeutend geschwächt. Elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten erhalten. Liquor: Druck N., klar, Eiweiß 0,3‰; Zytose 1, N.A. ±, Zucker N. Serumbehandlung: 5 T.I.E. Besserung in 1 Woche.

Fall 6. Seraphima L., 3½ Jahre. Vor 1½ Monaten das zweitemal Diphtherie (erstesmal vor 1½ Jahren). Serumbehandlung seit dem 5. Tage. 2 T.I.E. 3mal wiederholt. Aphonie, nasale Stimme, Schluckbeschwerden; obere und untere Extremitätenschwäche; Schmerzen längs der Nervenstämme; *Lassègue* und *Kernig*. Gang ataktisch. Sehnenreflexe herabgesetzt. *Babinski* rechts, Atrophie der Muskulatur. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Herzschwäche. Puls 100. Liquor: klar, Druck erhöht, Alb. 0,3‰, Zytose 3 in 1 cmm. N.A. ±, Zucker N. Blut: Hb. 65%, E. 4,5; L. 8 T. Linksverschiebung der Formel. Harn: Eiweiß 0,1‰, Zylinder hyal., Erytrozyten. Besserung nach 1 Monat, Reflexe herabgesetzt.

Fall 7. Michael J., 14 Jahre. Debil; hat bis zum 10. Jahre nicht gesprochen. Aufgenommen mit Diphtheriebazillen im Rachen ++. Spastisch-paretischer Gang und Ataxie. Schmerzen längs der Nervenstämme bei Druck und in den Plantargelenken links. Sehnen-, Bauch- und Kremasterreflexe rechts —, links schwach. Dissoziierte Sensibilitätsstörung, taktile und Schmerzsensibilität rechts von C_2—S_2, links von C_4—S_3 —, thermische erhalten. Tiefensensibilität links gestört. *Lassègue* und *Kernig* beiderseits +, *Babinski* d. +, Muskelatrophie an allen Extremitäten, elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten vermindert. Liquor: klar, Druck N., Alb. 0,3‰, Zytosis 4 in 1 cmm, N.A. ±, R.W. abs. Blut: Hb. 70%. E. 3,9 M.; L. 2,75 T.; beträchtliche Linksverschiebung der Leukozytenformel. Urin: Alb. 0,1‰, hyaline Zylinder. Serumbehandlung 5 T.I.E. × 4; Urotropin 40% und Kollargol 1% I. V. jeden 3. Tag, Massage, Bäder. Besserung beginnt sehr langsam nach 3 Wochen, nachdem Bazillenschwund konstatiert werden konnte. Gang besser Im 2. Monat Sensibilität links fast normal, rechts fast unverändert. Erscheinen der Reflexe

links, rechts abs. Im Stadium der Reparation auf die ländliche Abteilung übergeführt.

Fall 8. Wera Ch., 4½ Jahre. Schwere Rachendiphtherie mit Serumbehandlung vor 2 Wochen, unmittelbar vordem Scharlach. Schwäche in den Füßen. Gehen erschwert. Stimme nasal. Schluckbeschwerden. Träge Pupillenreaktion auf Lichteinfall, Anisokorie, O.D. > O.S., Akkomodationsstörung. Ptosis bilat. Parese der unteren Extremitäten; Patellar- und Achillesreflexe O. Tonus herabgesetzt. Sensibilität N. Herz vergrößert. Töne schwach. Puls 100. Serumbehandlung 5 T.I.E. Schwerer allgemeiner Zustand. Exitus nach 48 Stunden.

Wenn wir unsere Fälle durchmustern, so ersehen wir, daß wir es mit Kindern von 3½—14 Jahren zu tun haben, darunter 3 Knaben und 5 Mädchen. Alle hatten 2—5 Wochen vorher eine Rachendiphtherie durchgemacht, und zwar von verschiedener Intensität: Fall 2 war ein durchaus leichter; im Fall 3 war die Form als septisch zu bezeichnen; im Fall 7 kann über die Form keine Aussage erteilt werden, da der debile Knabe seine Krankheit für die Umgebung unbemerkt durchgemacht hatte und die Bazillen erst bei der Aufnahme aus dem Rachenschleim gezüchtet werden konnten. Fall 3 trat in die nervöse Erkrankung noch mit Bazillengehalt im Rachen ein, alle übrigen Kinder wiesen seit 1—2 Wochen keine Diphtheriebazillen auf. Serumbehandlung begann im Fall 3 erst am 6. Tage, im Fall 7 war keine vorgenommen, in den übrigen Fällen war die Behandlung am 2.—3. Tage der Erkrankung erfolgt. Im Fall 3 wurde 25 T. × 6 Serum verwendet; in den übrigen behandelten Fällen wurde 2—4mal 3—5 T. gespritzt.

Was die nervösen Erscheinungen anbelangt, so waren sie folgendermaßen über unsere Kranken verteilt. Seitens der Augensymptome hatten wir Akkomodationsstörungen in Fall 1, 2 und 8, die im Fall 1 sehr stark ausgeprägt waren, zu verzeichnen; im Fall 4 kam es zum Doppeltsehen und Schwäche in den Augenbewegungen; im Fall 5 und 8 trafen wir Anisokorie und schwache Pupillenreaktion an, der sich im Fall 8 Ptosis bilat. hinzugesellte. — Nasale Stimme war in 5 Fällen vorhanden mit sichtbarer Gaumenparese; Fall 6 gab die Erscheinung einer Aphonie. Die Sehnenreflexe waren in allen Fällen betroffen: meistens fehlten sie ganz an den unteren Extremitäten; in Fall 5 war der Patellar- und Achillesreflex rechts nur abgeschwächt, während sie links ganz fehlten. Waren die oberen Extremitäten schwach, Fall 3 und 6, so waren auch die Sehnenreflexe abgeschwächt. — Die Motilität war in den unteren Extremitäten im Fall 1, 3, 4, 6, 7 und 8 herabgesetzt und die Muskelkraft ebenfalls. — Fall 1, 4, 6 und 7 gingen mit einer dynamischen

Ataxie einher, wobei Fall 7 einen spastisch-paretischen Gang anzeigte. — Dissoziierte Sensibilitätsstörungen, meist von dystalem Typus, waren, soweit sie sich auf taktile und Schmerzreize bei erhaltener Temperaturempfindung beschränkten, in Fall 1, wo sie beide unteren Extremitäten symmetrisch befiel, und im Fall 3 und 7, wo sie radikulären Charakter erkennen ließ, vermerkt. — Schmerzen bei Druck der Nervenstämme waren in Fall 3, 6 und 7 mit *S. Kernig* und *Lassègue* vergesellschaftet zu verzeichnen. *Babinski* in Fall 6 und 7, zu dem sich in letzterem Falle noch Störungen der Tiefensensibilität hinzufügte. — Muskelatrophien der unteren Extremitäten in Fall 1 und 6 und aller Extremitäten in Fall 7.

In Fall 1, 3 und 8 konnte beträchtliche Hypotonie vermerkt werden. In der elektrischen Erregbarkeit konnte eine Abnahme für beide Stromarten in Fall 1, 5 und 7 festgestellt werden. — Im Liquor, der jedesmal klar und von normalem Druck war, konnte 0,3—0,7 $^0/_{00}$ Eiweiß nachgewiesen werden, Zytosis war 1—4 in 1 cmm; Zuckerwerte waren normal; *Nonne-Apelt*-Reaktion war negativ oder schwach positiv. Das Blut ergab 3,2—4,5 Mill. Erytrozyten, 4—8 Tausend Leukozyten, 48 bis 75% Hb. In 4 Fällen konnte eine Linksverschiebung der leukozytären Formel verzeichnet werden. Wa.R. war sowohl im Liquor als auch im Blut stets negativ. — Seitens des Harnes waren in 3 Fällen (3, 4, 6) Eiweißspuren und in Fall 7 sogar 0,1 $^0/_{00}$ Eiweiß; im Fall 4 Erytrozyten und hyaline Zylinder gefunden. — Am Herzen fanden sich in Fall 3, 6 und 8 Vergrößerung desselben, die mit Atem- und Pulsbeschleunigung einherging und wohl vagalen Ursprungs zu deuten ist. Ganz besonders sind die Herzveränderungen und die Vagusinfektion in Fall 8 zu betonen, wo sie die Ursache des Todes bildeten. In Fall 6 gesellte sich zur Herzstörung eine Bronchitis.

Wenn wir die Symptomenfülle überblicken, so tritt uns vor allem die Frage entgegen, inwiefern hier außer der Peripherie, die doch das eigentliche Substrat der Polyneuritissymptome bildet, noch das Zentralnervensystem teilnimmt.

Das Vorhandensein des *Babinski*-Phänomens, Störungen der Tiefensensibilität und die dissoziierte Sensibilitätsstörung, ebenso die Ataxie, *Lassègue*sches und *Kernig*sches Symptom und Zelleneiweißdissoziation im Liquor sprechen eindeutig für die Beteiligung der zentralen Komponente. In diesem Aspekt erhalten die Symptome seitens der Augen wie Ptosis, Diplopie, abgeschwächte Pupillenreaktion und Akkommodationsstörung eine sowohl periphere als auch zentrale Deutung. Also sind die

Augenbewegungsstörungen, ebenso auch die Phonation- und Schluckbeschwerden teilweise in die Hirnnerven (III, IX, X, V und VII), teilweise in den Hinterstamm zu verlegen. — Das *Babinski*-Phänomen entspricht der Pyramidenstörung, die Störung der Tiefensensibilität und Ataxie — der Affektion der Wurzeln und Hinterstränge. — Die dissoziierte Sensibilitätsstörung kann auf Rechnung radikulärer Störungen und der Affektion der Hinterhörner im Rückenmark selbst gebucht werden. — Was das *Kernig*sche und *Lasègue*sche Symptom betrifft, so ist es auch von der Beteiligung der Wurzeln abhängig.

Die Veränderungen im Liquor, nämlich die Zelleneiweißdissoziation, wie sie zuerst von *Feer* 1910 und nach ihm von *Queckenstedt*, *Guillain* und *Barré*, *Margulis* und anderen beschrieben ist, läßt sich auch als zentrales Symptom deuten, da es infolge der Wurzel- und Nervenentzündung zur Stauung im Subarachnoidalraum kommt, weil die perineuralen Lymphräume für die Zerebrospinalflüssigkeit undurchgängig geworden sind.

Wenn wir das Schrifttum überblicken, so sehen wir, daß bereits *Charcot* und nach ihm eine Menge anderer Autoren den Angriffspunkt des Diphtheriegiftes nicht nur in die Peripherie, sondern auch in das Zentralnervensystem verlegten, indem sie zugaben, daß der neuritische Prozeß sich via Nervenwurzel auf das Rückenmark und die Ganglien der Oblongata erstrecken kann. Die auf diese Weise entstandenen Mischformen wurden von *Müller* Polyneuromyelitis benannt; Lähmungen, mit der Tendenz aufwärts zu steigen, deckten sich mit dem Bild der *Landry*-Paralyse. So kam es zu einer Reihe von Benennungen, die sowohl das klinische Bild als auch die anatomischen Veränderungen berücksichtigten, die jedoch den Kausalkonnex zwischen Symptomatologie und anatomischem Sitz zu erklären nicht imstande waren.

Erst die histologischen Forschungen von *Stahl*, *Walter* und *Margulis* haben den Beweis erbracht, daß der Primärsitz der infektiösen Polyneuritis, als deren ätiologische Form die diphtherische zu betrachten ist, die Affektion der Wurzelnerven bildet: In diesen Nervenabschnitt, dessen obere Grenze am Durchtrittsort der Wurzel durch die Dura gelegen ist und dessen untere Grenze der Mündung der hinteren Wurzel in das Spinalganglion entspricht, sind beim Beginn der Polyneuritiserkrankung die intensivsten Erscheinungen zu verzeichnen.

Besonders instruktive Bilder treffen wir in den Arbeiten *Margulis* an, wo die entzündlich-degenerativen Veränderungen der Wurzelnerven maximal zum Ausdruck kommen.

Vom Wurzelnerv aus verbreitet sich der Prozeß teils zentralwärts, intrameningeal, gesondert über die vordere und hintere Wurzel, ihrer gesonderten anatomischen Lage entsprechend, wobei es im ersten Fall zur motorischen, im zweiten zur sensiblen Form der Polyneuritis kommt. Geht die Entzündung extradural, also peripheriewärts vom Wurzelnerv, wo sich die Wurzeln bereits vereinigt haben, so kommt es zur gemischten Form. So haben wir es eher mit der Polyradikulitis, wie *Margulis* sie nennt, zu tun, die sich zentralwärts verbreitend am Rückenmark angreifen kann und so die Entstehung einer Myelopolyradikulitis *(Margulis)* bewirkt; erreicht der Prozeß die Oblongate, so haben wir das Bild der *Landry*-Paralyse, die *Margulis* für die Grundform annimmt, und in der er nur einen speziellen Fall der Myelopolyradikulitis erblickt. Diese anatomische Ergründung des Polyneuritisprozesses, der mit einer Radikulitis beginnt und einem egal intimen Verhältnis zum Rückenmark wie auch zum peripheren Nervensystem steht, macht es begreiflich, woher es zu solch einer Fülle radikulärer und spinaler Erscheinungen kommt.

Weitere anatomische Erörterungen machen es plausibel, wie das Zustandekommen der primären Polyradikulitis seine Erklärung findet. Die Pia und Arachnoidea, die den Wurzelnerv zur Peripherie frei begleiten, verwachsen mit dessen Neurilem und bilden somit den Daralsack, der den Wurzelnerv einschließt und mit dem Subarachnoidalraum kommuniziert und folglich vom Liquor cerebrospinalis umspült wird. Dieser staut sich in den erwähnten Taschen, es kommt zur Konzentration der im Liquor enthaltenen Toxine und zur maximalen Einwirkung desselben auf den Wurzelnerv, von wo aus die Progredienz des Prozesses es zum klinischen Bild der Myelo-Radikulo-Polyneuritis kommen läßt.

Somit ergibt es sich, daß dem polyneuritischen Prozeß nicht nur eine Affektion des peripheren Nervenapparates zukommt, sondern daß die Grenzen dieses Prozesses viel breiter gesteckt werden müssen, indem sie peripheriewärts bis in die Muskelzelle hineinragt, wie es die Atrophie desselben im Krankheitsbild andeutet, und zentralwärts bis ins Rückenmark und nach *Alzheimer* sogar bis ins Großhirn reichen.

Als Vermittler dieser Prozesse ist der Nerv anzusehen, der die Diphtherietoxine von der Eingangspforte aus nach allen Richtungen leitet, ohne es dabei zu einer Neuritis ascendens kommen zu lassen. Längs den perineuralen Lymphräumen der primären Nervenfasern, die in den Subarachnoidalraum münden und in beiden Richtungen sowohl zur Peripherie als auch zum

Zentrum hin passabel sind, verbreiten sich die Infektionserreger und deren Toxine, unterstützt durch die Prozesse der Elektrosmose und Kataphorese *(Margulis)*.

Damit wäre der Kreis des Zustandekommens der diphtherischen Polyneuritis geschlossen von der Eintrittspforte bis in die Substanz des Zentralnervensystems; der Entstehungsmechanismus der diphtherischen Polyneuritis hätte seine befriedigende auf anatomischen Daten beruhende Erklärung gefunden.

Welche Vorteile zieht nun aus dieser Konzeption der Polyneuritis die Therapie der diphtherischen Polyneuritis, und wo hat sie anzugreifen? Die Diphtherietoxine, die nach Passage der Schleimhautbarriere einerseits ins Blut gelangen und so das Bild der akuten Diphtherie erzeugen, werden anderseits längs der perineuralen Lymphräume in die Zerebrospinalflüssigkeit transportiert. Wenn im Blut auf Serumbehandlung hin — oder ohne eine solche — bereits ein Immunitätszustand erreicht ist, braucht es im Subarachnoidalraum, der vom Blut durch die Blut-Liquorschranke getrennt ist, noch nicht der Fall zu sein. Die Toxine, die sich im Anfang der Erkrankung, wo die Permeabilität der Blut-Liquorschranke gelockert ist, mit Leichtigkeit und in großer Menge in den Liquor Eingang gefunden haben, brauchen noch nicht völlig neutralisiert zu sein, zumal den Antitoxinen gegenüber die Blut-Liquorschranke nach *Plaut*, der dem Liquor fast jegliche biologische Schutzkraft abspricht, resistenter erscheint. Diese Toxine greifen am Nervensystem an und geben die Veranlassung zum klinischen Bild der diphtherischen Myelo-Radikulo-Polyneuritis. Das Zentralnervensystem befindet sich somit in dieser Hinsicht dem Gesamtorganismus gegenüber in einem autonomen Zustand und stellt einen Raum dar, in dem die Diphtherietoxine, trotz allgemeiner Genesung, noch nicht vernichtet sind, da es daselbst noch nicht zur humoralen und Zellimmunität gekommen ist. Neue Nachschübe von Diphtherietoxinen, die von Bazillen stammen, welche noch lange Zeit nach überstandener Diphtherie auf der Rachenschleimhaut vegetieren können, erhöhen im Rekonvaleszenzstadium möglicherweise die Toxizität des Liquors und lassen es so zur Ausbildung der diphtherischen Myelo-Radikulo-Polyneurotischen Erscheinungen kommen.

Wenn es die Diphtherietoxine sind, die auf das Nervensystem ihre deletäre Wirkung ausüben, so gebürt der Serumbehandlung das entscheidende Wort, und wie es aus unseren Fällen zu ersehen ist, hat es sich glänzend bewährt.

Was die Einzelheiten der Serumbehandlung unserer Fälle betrifft, so ist zu bemerken, daß wir die Einspritzungen mög-

lichst früh subkutan nach *Besredka*, um Anaphylaxieerscheinungen vorzubeugen, vornahmen; von der intravenösen Applikation nahmen wir Abstand, da wir es meist mit intensiver Anaphylaxie zu tun hatten, die in Fall 6 sogar eine Wiederholung der Seruminjektion unmöglich machte. Der endolumbale Weg, dem bei unserer Konzeption eine bedeutungsvolle Rolle zukommt, soll nächstens betreten werden. Im allgemeinen kommen wir mit drei- bis fünftausend Einheiten aus, die der Intensivität der Fälle entsprechend zwei- bis viermal wiederholt werden. Die Verlaufsdauer war zwischen 1 bis 2 Monate und länger, wonach die Kranken ihre Schmerzen verloren, sie, wenn auch nicht gut, aber doch wieder gehen konnten; eine Reihe klinischer Symptome, wie Sensibilitätsstörung, Schmerzen, *Lasseguè*sche, *Kernig*sche Symptome und ganz besonders die Areflexie blieben noch bestehen und überdauerten noch lange die scheinbare Genesung, wie wir es bei einer Reihe unserer Kranken bei weiterer Beobachtung feststellen konnten.

Ob große Serumdosen im akuten Stadium die Komplikationen seitens des Nervensystems vorbeugen können, bleibt fraglich, da doch der Immunitätszustand des Zentralnervensystems eine Sonderstellung dem Gesamtorganismus gegenüber einzunehmen scheint. Jedenfalls können wir uns des Eindrucks nicht erwehren, daß die schweren Fälle, die *Kostyàl* letztens beschreibt, vielleicht einen milderen Verlauf genommen hätten, wenn sie zu Beginn der Nervenkomplikationen mit Serum behandelt wären.

Zusammenfassung.

1. An der diphtherischen Polyneuritis ist nicht nur die Peripherie, sondern auch das Zentralnervensystem beteiligt.
2. Die prima sedes ist der Wurzelnerv, von dem aus der Prozeß zentralwärts bis zur Hirnrinde, peripheriewärts bis zur Muskelzelle sich verbreitet. Den Beginn bildet somit die Polyradikulitis, die bis zur Myelo-radikulo-Polyneuritis fortschreiten kann.
3. Da es die Diphtherietoxine sind, die das Nervensystem schädigen, so findet die Serumbehandlung der diphtherischen Polyneuritis ihre theoretische Begründung

Literaturverzeichnis.

Guillain et Barré, Rév. Neurol. 1916. S. 677. — *Guillain*, *Alajouanin*, *Perrison*, Rév. Neurol. T. 1. 1925. — *Barré*, Presse méd. 1919. Nr. 7. — *Feer*, Dtsch. Med. Wschr. 1910. S. 967. — *Margulis*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenh. Bd. 89, 1926, und Bd. 99, 1927. — *Meyer*, Neurol. Zbt. 1920, Nr. 23, und Dtsch. Ztschr. f. Nervenh., Bd. 72. — *Queckenstedt*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenh. Bd. 57. S. 316. — *Stahl*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenh. Bd. 72. — *Gellhorn*, Das Permeabilitätsproblem. Berlin 1929. — *Margulis*, Arch. f. Psych. Bd. 119. 1931.

Aktuelle Fragen aus der Kinderheilkunde

Herausgegeben von

Prof. Dr. PAUL KARGER

Zuschriften für diese Abteilung erbeten an den Herausgeber: Berlin NW 6, Charité, Kinderklinik

Neuere Forschungen über die sogen. Allergie-Krankheiten.

Das Gebiet der durch Allergie-Erscheinungen aller Art bedingten Krankheitssymptome ist von den amerikanischen Ärzten von jeher ganz besonders eingehend erforscht worden. Es scheint uns heute, als ob in mancher Hinsicht dabei zuviel zu diesen Komplexen gerechnet wurde. Immerhin sei über eine Mitteilung berichtet, in der versucht wird, die Migräne der Kinder als allergisches Symptom aufzufassen[1]. Nun muß man sich allerdings erst darüber einigen, was man zur Migräne rechnen will. Beim Kinde werden die Kopfschmerzen nicht als das führende Symptom angesehen, denn sie stehen in diesem Alter gar nicht so im Vordergrunde der Erscheinungen wie im späteren Leben. Die Migräne der Erwachsenen konnte in 30% der Fälle bis in das 10. Lebensjahr zurückverfolgt werden. Als Migräneäquivalent erscheinen im Kindesalter nicht selten heftige Bauchschmerzen, die an eine Appendizitis denken lassen. Bei diesen Kindern zeigen sich daneben noch andere Symptome, deren Zugehörigkeit zum allergischen Kreis nach heutigen Anschauungen nicht zweifelhaft sein kann, so z. B. Asthma, Heufieber, zyklisches Erbrechen und sogar Epilepsie. Daß Migräne und Epilepsie gewisse Zusammenhänge haben können, ist einigermaßen einleuchtend, sie aber beide als Erscheinungsformen der Anaphylaxie zu deuten, erscheint wohl etwas gewagt. Die zerebralen Symptome werden im Rahmen dieser Theorie als Vasodilatation der Gehirngefäße angesehen, nicht, wie es die bisherige Lehre annahm, als Gefäßspasmen. Die Behandlung durch Ausschaltung der auslösenden Antigene soll zu Erfolgen geführt haben, auch Adrenalin soll mitunter gute Dienste in der Bekämpfung dieser lästigen Schmerzanfälle geleistet haben.

Mit den erwähnten Methoden hat man versucht, auch gewisse Formen der Enuresis[2] der Kinder als allergisch aufzudecken. Es ist ja bekannt, daß es nicht in allen Fällen gelingt, mit dem Arsenal unserer üblichen Methoden, wie Flüssigkeitsbeschränkung, Wecken, Urinlassen nach der Uhr oder Atropinmedikation eine Heilung zu erzwingen, wenn auch organische Störungen oder psychische Defekte nicht nachweisbar sind. Bei einem Teil dieser Kinder fiel nun auf, daß sich bei ihnen Symptome zeigten, die, ebenso, wie das oben von anderer Seite bei der Migräne berichtet wird, auf einen Zusammenhang mit allergischen Mechanismen schließen ließen. Die Hautteste ergaben in manchen Fällen in der Tat Anhaltspunkte für die Richtigkeit solcher Gedankengänge. In den Fällen, in denen ein Nachweis einer allergischen Noxe gelang, konnte die Enuresis durch Ausschaltung dieser Schädlichkeit zum Schwinden gebracht werden. Allerdings wird meist eine Unterstützung der Therapie durch Ephetonin empfohlen. Wenn man weiß, wie selten es bei unseren Kindern gelingt, das Asthma, also eine angeblich spezifisch allergische Erkran-

kung, mit Hilfe der Hautteste zu differenzieren oder gar durch Desensibilisation zu heilen, wird man nicht mit übertriebenen Erwartungen an solche Untersuchungen herangehen.

Eigenartige Beobachtungen, die in das Gebiet der Anaphylaxie zu gehören scheinen, werden in der deutschen Literatur bei Gelegenheit einer wiederholten Behandlung mit Nirvanol[3] mitgeteilt. Während eine erste Kur ohne Fieber und Exanthem verlief und keine Veränderungen des Blutbildes zur Folge hatte, stellten sich bei einer zweiten Kur, die nach drei Monaten vorgenommen wurde, schwere Schädigungen des myeloischen Systems ein. Die Kerne der Leukozyten waren verwaschen und ohne Struktur, und diese Veränderungen waren nach 11 Monaten bei der Nachuntersuchung noch in alter Stärke vorhanden. Die Choreabehandlung mit Nirvanol ist an sich schon nicht ungefährlich und sollte in der Praxis nicht angewandt werden. Diese Mitteilung würde aber darüber hinaus noch eine Warnung sein müssen, bei einem etwaigen Chorearezidiv wieder mit Nirvanol zu behandeln.

Bei all diesen Forschungen über die Allergie als Krankheitsursache wird im allgemeinen die Rolle des Nervensystems nicht in der Weise berücksichtigt, wie sich das aus der klinischen Beobachtung eigentlich ergeben sollte. Eine erfreuliche Ausnahme bildet eine Arbeit[4], die sich mit der Rolle der Suggestion bei sicher allergischen Erscheinungen befaßt. Ein Asthmaanfall ist erlernbar, und sogar so gut erlernbar, daß der Betreffende auch die bronchitischen Geräusche willkürlich produzieren kann. Bei einem Erwachsenen, der zu wissenschaftlichen Zwecken diesen Atmungsmechanismus erlernt hatte und ihn öfter vormachte, führte bald jeder Husten oder Schnupfen zu einem asthmaartigen Zustand, aber ohne, daß es zur Ausbildung einer Allergie im Sinne des positiven Ausfalls der Kutantests kam. Die Kutanallergie läßt sich auf keine Weise suggestiv erzeugen oder suggestiv beseitigen, wenn es auch anderen Forschern gelungen zu sein scheint, die Größe der Kutanreaktion auf psychischem Wege zu beeinflussen[5].

Sehr nachdenklich muß aber folgende Versuchsanordnung stimmen: In Hypnose gelingt es, die Patienten so zu beeinflussen, daß später bei Exposition der Antigene es nicht mehr zum Anfall kommt, daß die Kranken also allen den Schädlichkeiten gegenüber immun werden, die vorher prompt einen Anfall auslösten. Trotz dieses klinischen Heileffektes bleibt aber die Kutanallergie unverändert.

Es wird daraus geschlossen, daß der Asthmaanfall in doppelter Richtung determiniert sein muß. Weder genügt dazu ein empfindliches Nervensystem, noch eine nachweisbare Allergiebereitschaft, erst das Zusammentreffen beider Bedingungen führt zum Anfall. (Man könnte daraus vielleicht auch den Schluß ziehen, daß es nicht unbedingt erforderlich ist, die Art der Überempfindlichkeit aufzudecken, um einen Asthmakranken zu heilen.)

1 *R. M. Balyeat* u. *H. J. Rinkel*, A. J. dis. childr. Vol. 42. 1931. No. 5,
2 *G. W. Bray*, Arch. of dis. in childr. Vol. 6. 1931. No. 34.
3 *Krause*, D. med. Wschr. 1931. 2143.
4 *Wittkower* und *Petow*, Z. klin. Med. 119. 1932. S. 293.
5 *Diehl* und *Heinichen*, M. med. Wschr. 1931. 1008.



Wissenswertes für den Kinderarzt

Zur Frage der Zahl der Impfschnitte.

Im deutschen Impfgesetz ist vorgesehen, daß der Arzt in der Regel vier Schnitte bei der Impfung zu setzen hat, daß aber die Vakzination als erfolgreich anzusehen ist, wenn mindestens einer von diesen Schnitten angegangen ist. Um die bei unseren jetzigen virulenten Lymphen unangenehmen Reaktionen zu vermeiden, haben wir seit Jahren immer nur mit einem Schnitte geimpft, was wiederholt zu Beanstandungen durch die Amtsärzte geführt hat. Es wird nämlich behauptet, daß die Immunität in ihrer Stärke von der Zahl der Schnitte abhängt. Um diese Frage endlich zur Entscheidung zu bringen, wird folgender Vorschlag gemacht, der schon durch die Leichtigkeit seiner Ausführung besticht: Die impfenden Ärzte sollten bei den Wiederholungsimpfungen der 12jährigen Kinder darauf achten, ob eine besonders starke Reaktion bei dieser Impfung bei solchen Kindern zu beobachten ist, die weniger als vier Impfnarben von der Erstimpfung her zeigen. Läßt sich ein Zusammenhang in diesem Sinne nicht aufzeigen, so wäre der Streit von vornherein im Sinne der Anwendung möglichst weniger und kurzer Schnitte erledigt, im anderen Falle wäre erst zu entscheiden, ob eine so starke Immunität heute nötig ist, oder ob es nicht zweckmäßiger ist, bei Säuglingen lieber geringere Reaktionen auszulösen und dafür die Wiederimpfung um ein oder einige Jahre vorzuverlegen. Die Kinderärzte sollten sich jedenfalls an diesen Untersuchungen recht eifrig beteiligen.

M. Cohn, Med. Klinik. 1932. 157. *K.*

Technische Vereinfachung bei der Ausführung der Arteriotomie.

Die in manchen Fällen von schwerer Pneumonie lebensrettende Arteriotomie an der Radialis ist nicht immer einfach, außerdem erfordert sie stets zum Schlusse eine Unterbindung. Der Vorschlag, eine andere Arterie zu diesem Eingriffe zu benutzen, wird deshalb manchem Arzte willkommen sein. Die Arteria temporalis soll nun für diese Zwecke recht geeignet sein. Sie ist in Höhe des oberen Ohrrandes, etwa 1 cm vor dem Ohre durch einen tiefen Schnitt zu treffen, der zirka 1 cm lang sein muß. Es ließen sich auf diese Weise mühelos 40--60 ccm Blut entleeren, eine Menge, die wohl immer als ausreichend angesehen werden kann. Ein Druckverband ohne Naht stillt die Blutung. Die entstehende kleine Narbe wird durch den Haaransatz verdeckt, so daß auch vom Gesichtspunkte der Narbenkosmetik gegen die Methode nichts einzuwenden ist. *Eliasberg.*

Bischoff, Ztschr. f. Kinderh. 51. 1931. H. 1.

Über sogenannte Riesenkinder.

Eine Enquête über das Schicksal von fast 50 Neugeborenen, die mit einem Gewichte von 5000 g und darüber geboren wurden, zeigte, daß die Kinder vielfach übertragen waren, daß aber auch nach kurzer Schwangerschaftsdauer solche Kinder zur Welt kommen können. Die Kenntnis dieser Tatsache kann unter Umständen forensisch von großer Wichtigkeit werden.



Während die Geburtsmortalität der Mütter sehr gering ist, starben 25 % dieser Kinder bei oder kurz nach der Geburt. Der Schädelumfang ist größer als bei Normalen, und daher sind verhältnismäßig oft operative Eingriffe bei der Geburt erforderlich. Bei fünf Kindern traten Geburtsverletzungen ein, die aber in keinem Falle später irgendwelche nachweisbaren Störungen zur Folge hatten. Die initiale Gewichtsabnahme betrug im Durchschnitt 4 %. Im Längenwachstum bleiben die Kinder auch späterhin ihren normalen Altersgenossen voraus; meist tritt eine frühzeitige Zahnung ein. In der Aszendenz finden sich sowohl hochwüchsige wie fettsüchtige Personen, und die Kinder pflegen sich in der gleichen Richtung zu entwickeln. Zerebrale Besonderheiten im günstigen wie im ungünstigen Sinne waren nicht festzustellen. *K.*

Orel, Ztschr. f. Konstitutionslehre. 16. 1932. 434.

Kallusbildung und C-Vitamin.

Daß bei Skorbutkranken Knochenbrüche schlecht heilen und schon geheilte wieder an ihren Bruchstücken sich lösen können, ist seit fast 100 Jahren den Chirurgen aus Erfahrungen im Kriege und auf langen Seereisen bekannt. In solchen Fällen führt die Komplettierung der Nahrung zu rascher Kallusbildung. Untersucht man aber normal ernährte Tiere, denen man Knochenbrüche beigebracht hat, und vergleicht deren Kallusbildung mit anderen, denen man noch Vitamin C zufütterte, so ergibt sich keine Verbesserung der Heilungstendenz, weder bei röntgenologischer noch bei histologischer Untersuchung. Es ist demnach überflüssig, Kindern mit Frakturen Vitaminzulagen zu geben, wenn sie sonst zweckmäßig ernährt waren. *K.*

G. v. Halasz und *J. Marx,* Arch. klin. Chir. 169. 1932. 127.

Zur Diagnose der perinephritischen Abszesse.

Das Fehlen von deutlichen Lokalsymptomen und der negative Urinbefund lassen oft einen Abszeß nicht vermuten, zumal die Leukozytose nicht immer ausgesprochen ist. Ein oft recht brauchbares Hilfsmittel bietet die Succussio renalis[1], eine Klopfempfindlichkeit der Nierengegend, dabei pflegt der Spontanschmerz meist zu fehlen. Ferner wird hervorgehoben[2], daß selbst bei nicht vorhandenem Klopfschmerz ein lokales Ödem nachzuweisen sein kann. Dieses verrät sich aber nicht in der üblichen Weise durch Stehenbleiben des Fingerdruckes, sondern durch eine Verdickung der Haut, die man bei Aufheben einer Hautfalte der Lumbalgegend feststellen kann. Die Prognose der erkannten und operierten paranephritischen Abszesse war immer gut. Im Eiter fanden sich fast regelmäßig Staphylokokken. *K.*

[1] *A. Vogl,* Wien. klin. Wschr. 1932. 30.
[2] *H. Schlesinger,* ibid. (Diskussion).

Medikamentöse Behandlung des unstillbaren Erbrechens der Säuglinge.

Ausgehend von den Erfahrungen, die von manchen Pädiatern mit intrakutanen Suprarenin-Injektionen gemacht wurden, wurde versucht, zu gleichem Zwecke das peroral wirksame Ephetonin oder Ephedrin zu verwenden. Eine halbe Tablette (= 25 mg Ephetonin) wurde in 250 ccm Wasser gelöst, und



davon wurde 1/4 Stunde vor jeder Mahlzeit ein Teelöffel gegeben (also 1/2 mg). Schon vom nächsten Tage an zeigte sich eine deutliche Wirkung auf die Häufigkeit und Intensität des Erbrechens sowie ein Steigen der vorher fallenden oder stehenden Gewichtskurve. Nach 4—5 Tagen wurde das Mittel allmählich abgesetzt, ohne daß Rezidive auftraten. Auch bei Erbrechen mit tastbarem Pylorustumor wurde Günstiges gesehen, allerdings liegen ausreichende Erfahrungen bei dieser Gruppe noch nicht vor. Kumulationserscheinungen oder unangenehme Nebenwirkungen wurden niemals gesehen. *K.*

E. Kottlors, Ther. Gegenw. 1931. 545.

Ergebnisse der Temperaturmessung bei gesunden und kranken Kindern.

Im Gegensatz zu den üblichen Anschauungen wird beim gesunden Kinde als Normaltemperatur, rektal gemessen, morgens bis 37°, abends bis 37,3° C angesehen. Allerdings wird zugegeben, daß bei gutem Allgemeinbefinden keine Konsequenzen aus leicht erhöhten Temperaturen gezogen zu werden brauchen. (Wir haben immer die Grenze bei 38° C rektal angenommen und uns in der Praxis nie veranlaßt gesehen, diese Anschauungen zu revidieren.) *K.*

Krasemann, Kinderärztl. Praxis. 1932. 5.

Untersuchungen über Kochsalz-Ersatzmittel.

Noch immer findet man bei nierenkranken Kindern Speisezettel, die in Verkennung des Wesens der kochsalzfreien Ernährung eine vollkommen ungewürzte Ernährung vorsehen, die so unbefriedigend schmeckt, daß es bald zur Anorexie und zur Nahrungsverweigerung kommt. Selbstverständlich sind nur die Speisewürzen auszuschalten, die Chlor enthalten, und dadurch ungünstig auf die kranke Niere wirken können. Manche Autoren haben auch der Na-Komponente des Kochsalzes einen hydropigenen Einfluß zugeschrieben und haben daher verlangt, daß alle Speisegewürze für Nephritiker auch Na-frei sein müßten. In der *Volhard*schen Klinik sind nun Untersuchungen über Kochsalz-Ersatzmittel angestellt worden, aus denen zunächst einmal hervorgeht, daß die Na-Komponente vernachlässigt werden kann, weil sie praktisch keinen hydropigenen Einfluß erkennen läßt. Bei der vergleichenden Untersuchung verschiedener im Handel befindlicher Ersatzmittel zeigte sich, daß das mit viel Reklame empfohlene Titro-Salz in seiner Wirkung kaum einen Unterschied gegen Kochsalz zeitigt. Zu empfehlen sind Hosal, Citrofin-Salz, Curtasal und Dr. *Fresenius'* Tafelsalz. Letzteres enthält 70 % ameisensaures Natron. (Diese Droge kann auch einfach aus der Apotheke verschrieben werden, wie wir das für unsere nephritischen Kinder seit vielen Jahren tun. Der Geschmack dieses Salzes läßt sich bei einmaliger Kostprobe nicht von Kochsalz unterscheiden, bei längerem Gebrauch pflegen die Kinder aber Schwierigkeiten zu machen.) Das gleiche wird von den Internisten bei Gebrauch der anderen erwähnten Präparate mitgeteilt. Es ist also nicht überflüssig, daß eine solche Menge sehr verschiedenartig zusammengesetzter Salzersatzmittel im Handel ist, weil sich die Abwechslung sehr bewährt hat. Fast alle diese Mittel sind nicht kochbeständig, die Speisen sind also erst nach dem Kochen zu würzen. *K.*

Weingarten, Münch. med. Wschr. 1932. 137.

Das Schicksal der Kinder mit Phlyktänen.

Nur 85% der Kinder, die an Phlyktänen litten, reagierten auf Tuberkulin, der Rest war auch bei mehrfachen Proben anergisch. War die Reaktion überhaupt positiv, so war sie sehr stark ausgeprägt, mit Blasenbildungen und Nekrosen. Diese Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin bleibt auch Jahre nach der Abheilung der Augen noch erhalten. Bei Kindern unter 2 Jahren besteht oft eine aktive Hilusdrüsentbc., bei älteren sind alte Herde nachweisbar. Größere Schattenbildungen bleiben fast nie bestehen, man findet später immer nur noch Kalkflecken im Röntgenbilde. Die Mortalität an Tuberkulose ist bei diesen Kindern ganz gering. *H. Eliasberg.*

P. Woringer, Paris médical. II. 1931. 398.

Buchbesprechungen

Pierre Gautier: *La Toux chez les enfants.* Paris 1931. 168 S. L'expansion scientifique française.

Die Abhandlung über den Husten beim Kinde erscheint in der Reihe der Arbeiten der „Bibliothèque de Pathologie Infantile", die von Nobécourt, Cruchet und Pierret herausgegeben werden. Der Verf. der vorliegenden Arbeit ist Pädiater an der Genfer Universität.

Der Husten als Krankheitssymptom wird in den Vordergrund der Betrachtung gestellt. Verf. bespricht die verschiedenen Hustenarten. Man lernt, daß der Husten immer einen anderen Charakter zeigt, je nach dem Sitz des Infektes. So wird unterschieden zwischen Husten, der von der Nase ausgelöst wird, vom Rhinopharynx, vom Pharynx, vom Larynx, von den Bronchien, von dem Lungengewebe, von der Pleura und den Medistinalorganen und von verschiedenen Krankheiten (Tbc., Masern, Scharlach, Keuchhusten, Grippe, Intestinalparasiten). Nachdem man über die speziellen Feinheiten der einzelnen Hustenarten unterrichtet ist, ist man neugierig zu erfahren, wie weit nun diese einzelnen Hustensymptome für die Diagnose zu verwerten sind. Doch hier kommt Verf. zu dem Schluß, daß es eigentlich nur eine Erkrankung gibt, bei der dieses eine Symptom zur Diagnose führen kann, und das ist der Keuchhusten; aber auch hier schränkt Verf. beachtenswerterweise die Wichtigkeit des Symptomes ein, denn Verf. steht auf dem berechtigten Standpunkt, daß nicht jeder keuchhustenartige Husten ein Keuchhusten ist. Was die Therapie anbelangt, so werden eine große Zahl von Heilmitteln angegeben, die je nach dem Sitze des den Husten auslösenden Infektes sinngemäß anzuwenden sind.

Im ganzen genommen ist zu bedauern, daß Verf. zu sehr vom Husten als Symptom beim Kinde spricht und zu wenig, ja eigentlich gar nicht, von den Kindern, die husten. *W. Bayer*-Berlin.

Ernst Moro: *Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides.* Klinik und Pathogenese. Mit 126 Abbildungen. Berlin 1932. Julius Springer.

Das Buch ist ein Niederschlag der eingehenden Beschäftigung mit der dermatologischen Literatur und eigener systematischer Forschung auf dem schwierigen Gebiete der kindlichen Dermatosen. Im Mittelpunkt steht das

Problem der Systematisierung der Hauterkrankungen, deren Mangel ein empfindlicher Fehler vieler pädiatrischer Arbeiten auf dem Gebiete ist. Zwei große Hauptgruppen werden definiert, die erste als Dermatitis seborrhoides, die zweite als Ekzema infantum. Die seborrhoide Dermatitis, deren höchst entwickelter Typ die Erythrodermia Leiner ist, stellt einen kombinierten Nährschaden der Haut dar, eine Theorie, die durch experimentelle Untersuchungen von *György* gestützt wird. Diese Dermatose beruht auf dem Fehlen eines Minimalfaktors in der Nahrung und auf übermäßiger Zufuhr von Nahrungsfett, sowie auf einem konstitutionell bedingten erhöhten Bedarf des Organismus an der Minimalsubstanz. Bei der Betrachtung des Ekzema infant. wird die Bedeutung der allergischen Umstimmung des Organismus in den Vordergrund gerückt. Das Ekzem ist keine primäre Erkrankung, sondern ergibt sich aus der Reaktionsweise eines sensibilisierten Organismus. Die Unterscheidung von seborrhoider Dermatose und Ekzem ist zugegebenermaßen klinisch oft sehr schwer, dennoch hält *Moro* sie nicht für theoretische Spielerei, sondern Postulat der verschiedenen Verlaufsweise, Dauer, Prognose, Therapie usw. Nährstoffantigene beherrschen beim Säuglingsekzem das Feld, daher wird die Allergie der Ekzematiker als Trophallergie bezeichnet. Das am häufigsten nachweisbare Antigen ist das Eiklar, daneben tritt die Milch stark zurück. Die Methode des Nachweises der Überempfindlichkeit besteht in Anstellung von Kutanreaktionen mit dem Antigen direkt auf der Haut des Kranken, zweitens in der Prausnitz-Küstner-Reaktion, das ist die passive Übertragbarkeit der Antigenempfindlichkeit durch das Blutserum des Ekzemkranken auf die Haut des Gesunden. Während nur 4% der seborrhoischen Dermatosen eiklar-allergisch sind, zeigen 80% der Ekzemkinder positive Eiklarreaktion. Die Prausnitz-Küstner-Reaktion kennzeichnet die Allergie als konstitutionellen Faktor, die Kutanreaktion zeigt, daß die Haut der Kinder die Fähigkeit besitzt, als Shockorgan zu funktionieren. Die Entstehung der Sensibilisierung muß man sich entweder diaplazentar oder durch die Muttermilch übertragen denken. Therapeutisch ist das betreffende Antigen aus der Nahrung fortzulassen und vielleicht die Mutter während der Schwangerschaft und Laktation eiklarfrei zu ernähren. Wenn auch wegen der völlig uneinheitlichen Ergebnisse der Stoffwechselforschung eine reine Stoffwechselgenese des Ekzems unwahrscheinlich ist, so kann man doch durch die Art der Ernährung auf die allergische Reaktionslage einwirken, die Sensibilisierung hemmen, eben durch Ausschaltung der Allergene. Ein Buch, das mitten aus der in Fluß begriffenen Forschung heraus geschrieben ist, kann nicht abgerundete Resultate in widerspruchsfreier Form liefern, um so reicher ist es an Problemstellungen und Anregungen zu weiterer Arbeit. Für den Leser, der sich in die ungemein schwierige Materie vertiefen möchte, würde es eine große Erleichterung bedeuten, wenn die Abbildungen farbig gehalten wären, und so wenigstens an Deutlichkeit und Überzeugungskraft gewinnen würden. *Helene Eliasberg.*

M. v. Pfaundler und **A. Schloßmann**: *Handbuch der Kinderheilkunde.* Bd. II. Berlin. F. C. W. Vogel.

Der von der 4. Auflage des Handbuches der Kinderheilkunde zuerst erschienene Band II, der die Infektionskrankheiten im Kindesalter behandelt, darf wirklich, wie es in der Vorrede zu dem Bande heißt, nicht nur als neue, sondern auch als verbesserte und auch gegen die 3. Auflage erweiterte

Darstellung angesprochen werden. Von besonders sachkundigen Verfassern sind die meisten Kapitel sehr gründlich, auch mit interessanten theoretischen Darlegungen, die z. B. für das Verständnis der spezifischen Prophylaxe und Therapie sehr wesentlich sind, bearbeitet worden. Gegenüber ähnlichen Darstellungen aus dem Gebiet der Infektionskrankheiten hat das Buch den Vorzug der speziellen pädiatrischen Einstellung.

R. Hamburger-Berlin.

Handbuch der Kinderheilkunde. Herausgegeben von *M. v. Pfaundler* und *A. Schloßmann.* 4. Aufl. 3. Band. Berlin 1931. F. C. W. Vogel. Preis geh. 145 *RM.*

Der 3. Band des Handbuchs der Kinderheilkunde ist in der neuen 4. Auflage gegenüber der 3. Auflage des gleichen Bandes aus dem Jahre 1924 um 233 Seiten und 133 Abbildungen erweitert. Er bringt Abhandlungen über Erkrankungen der Respirations- und Verdauungsorgane, der Zirkulationsorgane sowie über Vergiftungen und Parasitenerkrankungen der Kinder. Ein Teil der Aufsätze ist von den früheren Autoren dem Stande unseres heutigen Wissens über den Gegenstand entsprechend umgearbeitet. Eine Reihe von Artikeln erscheint aus neuer Feder. So hat *Lust* die Erkrankungen der Nase, des Rachens und Ösophagus übernommen. *Rominger* behandelt an Stelle von *Niemann* in einem umfangreichen Abschnitt die Ernährungsstörungen des Säuglings, *Nobel* die Pylorusstenose, *Bossert* die Erkrankungen der Leber, *Brüning* und *Bischoff* die Darmparasiten, *Hans Schloßmann* die wichtigsten im Kindesalter vorkommenden Vergiftungen. *Stolte* schließlich gibt mit seiner ausgezeichnet klaren Darstellung der angeborenen und erworbenen Erkrankungen des Herzens, der Blut- und Lymphgefäße, ihrer Entwicklungsgeschichte und Klinik dem ganzen Bande einen würdigen Abschluß.

Helene Eliasberg.

Tagesnachrichten.

Am 10. April 1932 findet eine Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte in Mainz (Hörsaal der Frauenklinik des Städtischen Krankenhauses) statt.



(Aus der Kinderabteilung [Leitender Arzt: Priv.-Doz. Dr. *Hotz*] der Schweizerischen Pflegerinnenschule in Zürich [Chefärztin: Dr. *A. Baltischwiler*].)

Über akut-infektiöse Ernährungsstörungen bei Neugeborenen und jungen Säuglingen.

Von

A. HOTZ[1]).

Die pädiatrische Forschung der letzten Jahrzehnte hat die Therapie der Ernährungsstörungen auf einen hohen Grad der Entwicklung gebracht. Wir verfügen heute über eine Reihe von Heilnahrungen und Heilmethoden, deren Anwendung in den meisten Fällen ein hohes Maß von Sicherheit in der Behandlung der genannten Erkrankungen bietet, und die sich allgemeiner Anerkennung erfreuen.

Fragen wir aber nach dem Wesen der Heilung, d. h. darnach, welche biologischen und chemischen Vorgänge sich im Verlauf derselben im Magendarmkanal und auch im Gesamtorganismus abspielen, so sehen wir, daß wir uns hier vielfach noch auf recht unsicherem Boden bewegen. Dieselbe Unsicherheit kommt uns zum Bewußtsein, wenn wir die Frage nach der Pathogenese der Ernährungsstörungen (E.St.) beantworten wollen. Auch die Frage nach ihrer Ätiologie ist noch keineswegs erschöpfend beantwortet. Im Einzelfall ist ihre Beantwortung bei einem großen Teil der Erkrankten ein Ding der Unmöglichkeit.

Allgemein läßt sich sagen, daß infolge der großen Fortschritte der letzten Jahrzehnte in der Säuglingsernährung Erkrankungen ex alimentatione immer seltener vorkommen, und daß je länger je mehr der Infektion als ätiologischem Moment für die Entstehung der Ernährungsstörungen ein wichtiger Platz einzuräumen ist.

So weisen zwei auf dem Gebiete der Ernährung und Ernährungsstörungen so kompetente und erfahrene Forscher und Ärzte wie *Meyer* und *Nassau* in ihrem 1930 erschienenen Buche[2])

---

[1]) Teilweise nach einem Vortrag, gehalten an der Jahresversammlung der Schweiz. Gesellschaft für Pädiatrie am 20./21. Juni 1931 in Genf.

[2]) *L. F. Meyer* und *E. Nassau*, Die Säuglingsernährung. München 1930.



der Infektion ätiologisch eine hervorragende Rolle für die Entstehung der Ernährungsstörung zu. Ihre Auffassung soll durch einige Zitate illustriert werden.

Die Autoren schreiben im Kapitel II S. 193 (Ernährungsstörungen durch Infektion"):

„Die Bedeutung der infektiös bedingten Durchfallserkrankungen ist in den letzten Jahren gewachsen, da Störungen ex alimentatione dank der Fortschritte in der künstlichen Ernährung bereits zu den seltenen Krankheiten des Säuglingsalters gehören. Durchfallserkrankungen ex alimentatione, ohne daß sich gröbere Verstöße gegen die Regeln der künstlichen Ernährung nachweisen lassen, kommen fast nur noch bei den Säuglingen der ersten drei Lebensmonate vor. Jenseits des dritten Lebensmonates sind Dyspepsien und Intoxikationen ex alimentatione so selten, daß zunächst stets nach der infektiösen Ursache der Krankheit gesucht werden sollte. Bei diesem Standpunkt ist von den spezifischen Darminfektionen wie Ruhr und Typhus abzusehen, die jedes Lebensalter gleichmäßig betreffen können."

Im Kapitel II: „Die alimentäre Intoxikation" ist S. 171 zu lesen:

„Heute ist allenthalben die alimentäre Intoxikation ein überaus seltenes Krankheitsbild geworden, während sich die akute Dyspepsie in kaum verringerter Häufigkeit noch immer findet. Bei sachgemäßer Ernährung kommt eine Intoxikation fast nur noch dann zustande, wenn eine Infektion das Kind trifft."

Die Auffassung der Autoren über die Intoxikation wird dann auf S. 175, was die Ätiologie und Pathogenese anbetrifft, durch die folgenden Sätze präzisiert:

„Heute beobachtet man den Symptomenkomplex der Intoxikation fast nur noch im Verlauf oder in Begleitung von Infekten. Dabei bedingt die Infektion die toxische Störung nicht direkt, wie etwa eine Ruhr oder ein Typhus zu einem Krankheitsbilde mit schweren Vergiftungserscheinungen führen, sondern indirekt über den Umweg einer Schädigung der Verdauungsvorgänge im Darm und vielleicht auch jenseits des Darmes. Daher konnten auch diese Formen der Intoxikation ex infectione letzten Endes und für das praktische Handeln sicher mit Recht als alimentäre Intoxikationen bezeichnet werden. Die Infektion schafft die gleichen Vorbedingungen zur Intoxikation, wie sie sich bei Fehlern in der Ernährung, vor allem bei Dystrophie und Atrophie, entwickeln. Der Infekt, meist eine Grippe, führt zum Durchfall und zur Gewichtsabnahme und aus diesem dyspeptischen Vorbereitungsstadium entwickelt sich etwa am dritten bis vierten Krankheitstag die Intoxikation."

Ich kann der Auffassung von *Meyer* und *Nassau* über die große Bedeutung des infektiösen Momentes für die Ätiologie von akuten E.St. im allgemeinen nur beipflichten. In den mehr als 15 Jahren, während welchen ich mich klinisch mit diesem Gegenstand befasse, bin ich je länger je mehr zu dieser Auffassung gekommen. Ganz besonders aber hat sich mir die große ätiologische Bedeutung des infektiösen Momentes in den letzten

Jahren aufgedrängt, seit der Zeit, da ich Gelegenheit habe, viele ganz junge Säuglinge und Neugeborene mit Ernährungsstörungen klinisch zu beobachten.

Was die Art des Infektes anbetrifft, so ist es, was ich hier gleich vorwegnehmen will, bei den von mir beobachteten Kindern nicht meist eine Grippe, welche die E.St. herbeiführt, sondern relativ oft waren es pyogene Infektionen, welche sie hervorriefen. Das gilt besonders für die schweren Formen der akuten E.St., die Intoxikationen. Nach meinen Erfahrungen führen z. B. Infekte, als deren Quelle wir das Pflegepersonal feststellen müssen, bei den jungen Säuglingen und Neugeborenen viel häufiger zu Pyodermien (Pemphigus, Dermatitis) und zu akuten E.St. als zu infektiösen Erkrankungen, als deren Eintrittspforte wir den Nabel betrachten müssen.

Ich mache immer wieder die Beobachtung, daß Pflegerinnen und junge Anstaltsärzte die Gefahr der Haut- und Magen-Darminfektion stark unterschätzen und in einseitiger und unrichtiger Weise nur, oder fast nur, an die Möglichkeit der Nabelinfektion denken. Die Auffassung von *v. Reuß*[3]), der diesen Punkt auf das nachdrücklichste betont und darauf hinweist, daß diese vielverbreitete falsche Auffassung zu einer einseitigen und ungenügenden Prophylaxe führt, besteht heute noch zu recht.

Im folgenden soll über eine Reihe von E.St. bei jungen Säuglingen und Neugeborenen berichtet werden, die ich auf der Säuglingsabteilung der Schweizerischen Pflegerinnenschule in Zürich im Verlauf der letzten 6 Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte, die mir in erster Linie in pathogenetischer, dann aber auch in diagnostischer und therapeutischer Beziehung von besonderem Interesse zu sein scheinen.

Ein Teil der Kinder wurde wegen der E.St. auf die Säuglingsabteilung aufgenommen, entweder von der Neugeborenenabteilung der Klinik oder von auswärts. Bei einer Gruppe von Kindern war die Erkrankung auf der Säuglingsabteilung selbst aufgetreten. Diese Gruppe soll zuerst besprochen werden.

Die dahingehörigen Kinder verteilen sich auf zwei Säle, I und II, zu je sechs Betten. Im Saal I erkrankten in der Zeit vom 25. bis 30. März 1931 von den sechs Kindern drei an E.St. Ihre Krankengeschichten sind folgende[3a]):

---

[3]) *v. Reuß,* Die Erkrankungen des Neugeborenen. Berlin 1914. S. 482.

[3a]) Die Krankengeschichten sind der Raumersparnis wegen gekürzt und auf das unbedingt Notwendige beschränkt wiedergegeben.

1. *C. Fredy*, 2 Monate alt, war bisher bei künstlicher Ernährung gut gediehen, erkrankte am 25. März mit ziemlich starkem Durchfall, der bis zum 31. März anhielt. Kein Brechen. Leichte Temperaturerhöhungen bis 37,7°. Ziemlich starke Gewichtsabnahme (200 g in 5 Tagen). Rasche Heilung.

2. *S. Johann*, 9 Wochen alt, Geburtsgewicht 2700 g. Gedieh die ersten 4½ Wochen gut bei Brusternährung, bekam dann sofort nach dem Abstillen eine Dyspepsie, die sich als ziemlich hartnäckig erwies. Wurde deswegen im Alter von 7 Wochen von auswärts in die Kinderabteilung eingewiesen. Gewicht 3070 g. Starke Dystrophie. Zuerst Besserung bei Eiweißmilch. Am 28. März plötzlich Verschlimmerung. Es entwickelte sich eine schwere, fieberhafte Dyspepsie, die schon am 30. März in eine *Intoxikation* überging.

Therapie: Teepause 12 Stunden. Subkutane Infusionen von Ringerlösung mit Adrenalinzusatz, Frauenmilch-Buttermilch in steigenden Mengen. Die Erkrankung erwies sich als sehr hartnäckig, indem nach vorübergehender Besserung noch ein *2. und 3. toxischer Schub* auftrat; außerdem ergab nun der Urin einen *pyelitischen* Befund. Das Kind machte schließlich einen erschreckenden Eindruck, war zum Skelett abgemagert, sogar das Saugfettpolster war vollständig verschwunden. Gewicht noch 2500 g (am 9. April). Nun neben der üblichen Therapie *Injektion von 10 ccm Blut intramuskulär.* Bald darauf auffallende Besserung des Zustandes. Schon am 11. April freies Sensorium, kein Fieber mehr, viel besseres Aussehen. Am 13. bereits feste Stühle, Gewichtszunahme. Rasche Heilung.

Pat. hatte innerhalb 2 Wochen 600 g abgenommen.

3. *F. Ernst*, 1 Monat alt. War bei künstlicher Ernährung gut gediehen, erkrankte am 30. März plötzlich unter Temperaturanstieg auf 38° an mäßig starkem Durchfall, der bis 5. April anhielt. Zu Beginn der Erkrankung einmal Brechen. Heilung. Pat. hielt sich während der Dyspepsie im Gewicht.

Zusammenfassung: Es erkranken innerhalb 6 Tagen von sechs Säuglingen eines Saales drei an akuter E.St. Zwei dieser Kinder waren bisher vollkommen gesund gewesen und bei künstlicher Ernährung gut gediehen. Beim dritten Kind handelt es sich um einen akuten Schub bei einem Dystrophiker, der sich bei Eiweißmilch bereits auf dem Wege der Besserung befunden hat. Dieses Kind erkrankte am schwersten. Es kommt zu einer schweren, in mehreren Schüben verlaufenden Intoxikation. Alle drei Krankheitsfälle heilen.

Eine *Ursache* für diese Erkrankungen war zunächst nicht zu eruieren. Eine alimentäre Ursache konnte nicht angenommen werden, da bei keinem der drei Kinder zur Zeit der Erkrankung oder kurz vorher eine nennenswerte Änderung in der Ernährung vorgenommen worden war. Für eine parenterale Infektion waren ebenfalls keine Anhaltspunkte vorhanden. Von den Ärzten und dem Pflegepersonal hatte niemand irgendwelche katarrhalischen Erscheinungen, ebenso wies keines der sechs Kinder des Saales, weder die darmgesunden, noch die an E.St. erkrankten solche auf. Aber gerade diese Sachlage erweckte in mir den Verdacht, daß eine Infektion ätiologisch im Spiel sein müsse.

Am 4. April, also 4 Tage nachdem der letzte Fall von akuter E.St. im Saal I aufgetreten war, erkrankten im *Saal II* zwei Zwillingskinder ebenfalls an akuter Dyspepsie; am 7. April erkrankte in ähnlicher Weise ein drittes, und am 10. April ein viertes Kind. Nur zwei von den sechs Kindern blieben gesund.

Die Krankengeschichten der vier erkrankten Kinder sind folgende:

1. ***M. Ernst***, 2½ Monate alt, Frühgeburt. Geburtsgewicht 1580 g. Gedieh gut, zuerst bei Frauenmilch, dann bei Frauenmilch und Buttermilch und die letzten 10 Tage bei rein künstlicher Ernährung; wog mit 2½ Monaten 2810 g. Erkrankte am 4. 4. mit Temperaturerhöhung und Durchfall, der bald schwere Formen annahm und mit starker Gewichtsabnahme einherging. Am 9. 4. 39,3°, typisches Bild der *Intoxikation*, trinkt schlecht, wenig Brechen. Leukozyten 18800, infektiöses Blutbild, Urin: wenig Eiweiß.

Therapie: Teepause 8 Stunden (am 8. 4.). Frauenmilch-Buttermilch, heiße Bäder, Stimulantien, Magenspülungen, Infusionen von Ringerlösung mit Adrenalinzusatz. *Blutinjektionen intramuskulär:* am 10. 4. 10 ccm, am 11. 4. 20 ccm. Der toxische Zustand hielt bei Temp. um 39° bis zum 13. 4. an, dann kritische Entfieberung, rasche Besserung des Allgemeinzustandes, Nachlassen der Durchfälle, Heilung. Pat. hatte in 11 Tagen 500 g abgenommen.

2. ***M. Milly***, 2½ Monate alt. Geburtsgewicht 1590 g, Zwillingsschwester von Knaben M. Ernährung genau wie bei diesem. Gedieh gut, Gewicht mit 2½ Monaten 2770 g. — Erkrankte am 4. 4., also *am selben Tag wie der Zwillingsbruder* mit mäßiger Temperaturerhöhung und dünnen Stühlen. Es entwickelte sich eine starke Dyspepsie mit bis 6 dünnen Stühlen im Tag und Temp. bis 38,3°. Kein Brechen, keine toxischen Erscheinungen. Leukozyten 10400, infektiöses Blutbild.

Therapie: Frauenmilch-Buttermilch, Darmspülungen. Am 11. 4. *Blutinjektion 10 ccm intramuskulär.*

Verlauf: Befinden und Appetit nicht wesentlich gestört. Ziemlich starke Gewichtsabnahme (270 g in 5 Tagen). 2 Tage nach der Blutinjektion Stühle fest. Gewichtszunahme. Heilung.

3. ***N. Otto***, 3 Wochen alt, Geburtsgewicht 1400 g. Zwiemilchernährung. Gedieh gut, Gewicht mit 3 Wochen 1600 g. Erkrankte am 7. 4. mit Temperaturerhöhung bis 37,6°, häufigen dünnen Stühlen und schlechtem Appetit. Kein Brechen. Gewichtsabnahme in 4 Tagen 100 g.

Therapie: Vorübergehende Nahrungsreduktion. Am 10. 4. *10 ccm Blut intramuskulär.* Besserung und Seltenerwerden der Stühle, besserer Appetit. Heilung. Am 15. April Stühle wieder normal.

4. ***G. Conchita***, 6 Wochen alt. Geburtsgewicht 3650 g. 1 Woche gestillt, dann rein künstlich ernährt. Das Geburtsgewicht wurde erst mit 4 Wochen erreicht, dann aber gedieh das Kind gut, wog mit 6 Wochen 3950 g. — Am 10. 4. leichte Dyspepsie bei erhöhter Temperatur. In den nächsten Tagen schon massenhafte dünne Stühle. Gewichtssturz vom 11.—15. 4. 450 g. An diesem Tage bot Pat. bei schwerer Diarrhöe und etwas Brechen das Bild der *Intoxikation.*

Therapie: Teepause 12 Stunden. Frauenmilch-Buttermilch, Infusionen von Ringerlösung mit Adrenalinzusatz, Darmspülungen, Stimulantien. Am 16. 4. *20 ccm Blut intramuskulär.*

Langsame Besserung des Zustandes, am 21. 4. fieberfrei, seltenere und festere Stühle. Allmählich Besserung des Allgemeinbefindens. Die Reparationsphase zog sich noch bis zum 27. 4. hin; von da an schöne gleichmäßige Gewichtszunahme, Heilung.

Zusammenfassung: Es erkranken innerhalb einer Woche von sechs Säuglingen des Saales II vier an akuter E.St. Die zwei Zwillingskinder, Knabe und Mädchen M., bemerkenswerterweise am gleichen Tag. Die erste Erkrankung im Saal II tritt 4 Tage nach der zuletzt aufgetretenen Erkrankung im Saal I auf. Alle vier Kinder waren bis zum Tag der Erkrankung gut gediehen, drei derselben seit längerer Zeit bei rein künstlicher, das vierte Kind bei Zwiemilchernährung. Bei zwei Kindern blieb es bei einer akuten Dyspepsie, wovon die eine allerdings ziemlich heftig auftrat; bei den beiden andern Kindern kam es zum Bild der Intoxikation. Alle vier Kinder wurden geheilt.

Eine Ursache für die Entstehung der Erkrankungsfälle war zunächst auch hier nicht nachzuweisen. Eine alimentäre Ursache ließ sich aus denselben Gründen wie bei den im Saal I erkrankten Kindern ausschließen.

Gegen eine parenterale Infektion sprach hier nicht nur, wie in Saal I, das Fehlen irgendwelcher katarrhalischer Erscheinungen bei Pflegepersonal und Ärzten, oder bei dem einen oder andern der in diesem Saal untergebrachten Säuglinge selbst. Eine derartige infektiöse Ursache ließ sich für Saal II noch durch die weitere wichtige Tatsache ausschließen, daß für ihn seit 6 Monaten ein absolutes und auf das strengste durchgeführtes Besuchsverbot bestand.

Bei dem in Rede stehenden kleinen Saal handelt es sich nämlich um einen für Frühgeburten und besonders zarte Säuglinge reservierten Raum. Das Besuchsverbot war die Folge früherer schlechter Erfahrungen im Sinn der Einschleppung grippöser Erkrankungen durch Besucher. Es hat sich bei uns wie anderwärts ausgezeichnet bewährt und läßt sich viel leichter durchführen, als ich erwartet hatte.

Saal I und Saal II sind durch eine solide Wand, die zu zwei Drittel aus Glas besteht, voneinander getrennt. Jeder Saal hat eine eigene Tür und steht auch mit den Nachbarsälen nicht in Kommunikation, was noch der Vollständigkeit halber erwähnt werden soll.

Es erscheint wohl überflüssig, zu sagen, daß das Auftreten der zweiten kleinen Endemie von E.St. im Saal II mit Beginn wenige Tage nach Auftreten des letzten Krankheitsfalles in Saal I den Verdacht auf eine infektiöse Ursache erheblich ver-

stärkte, ja zur Gewißheit werden ließ: Es mußte eine infektiöse Ursache, und zwar mit größter Wahrscheinlichkeit eine gemeinsame infektiöse Ursache für sämtliche Erkrankungsfälle im Spiele sein.

Eingehende Nachforschungen in dieser Richtung, wobei sämtliche Personen, die irgendwie mit den erkrankten Kindern in Berührung gekommen waren, ins Auge gefaßt wurden (Ärzte, Pflegerinnen, Milchküchenpersonal usw.) ergaben folgendes:

Eine Lernschwester war wegen eines Furunkels am Hals vom 12. bis 20. 3. außer Dienst. Am 20. 3. begann sie, ohne vom behandelnden Arzt als geheilt entlassen zu sein — was der Oberschwester der Abteilung nicht bekannt war —, in reduziertem Maße zu arbeiten, da sie sich wieder völlig wohl fühlte und sich als geheilt betrachtete. Sie wurde ohne mein Wissen als Aushilfe auf der Säuglingsabteilung verwendet, und zwar zuerst, nämlich vom 20. 3. bis 1. 4. in Saal I, dann von dieser Zeit an bis zum 10. 4. in Saal II. Die Schwester, die sich wohl fühlte und gut aussah, hatte als Residuum des fast völlig geheilten Furunkels noch eine leichte Infiltration mit granulierendem, noch etwas serös sezernierendem Zentrum, die durch einen Heftpflasterverband gedeckt war. Die bakteriologische Untersuchung des serösen Sekretes ergab Staphylococcus aureus.

Selbstverständlich wurde die Lernschwester sofort aus dem Dienst ausgeschaltet, nachdem es mir gelungen war, die Sachlage aufzuklären, d. h. am 10. 4. Von diesem Moment an traten keine neuen Erkrankungsfälle mehr in der Säuglingsabteilung auf.

Die epidemiologische Untersuchung der beschriebenen Endemie ergab noch folgende bemerkenswerte Tatsache: Schwester D. besorgte im Saal II nur die Zwillingskinder M. und das Kind G., welche alle drei erkrankten, zwei an Intoxikation, das dritte an starker Dyspepsie. Mit den drei übrigen Kindern kam sie nicht in direkte Berührung. Von diesen blieben zwei gesund, das dritte bekam allerdings eine leichte Dyspepsie. Immerhin erscheint es bemerkenswert, daß es von allen am leichtesten erkrankte, obschon es das Zarteste war und zur Zeit der Erkrankung nur 1600 g wog (Geburtsgewicht 1400 g!).

Die epidemiologisch wichtigen Daten der beschriebenen Endemie von akuter E.St. sind kurz zusammengefaßt folgende:

Aushilfstätigkeit der Lernschwester D. in Saal I vom 20. 3. bis 1. 4.

Auftreten von Erkrankungen an akuter E.St. in diesem Saal am 25., 28. und 30. 3.

Aushilfstätigkeit der Lernschwester D. in Saal II vom 1. bis 10. 4.

Auftreten von Erkrankungsfällen in diesem Saal am 4. 4. (zwei Fälle), 7. und 10. 4. (je ein Fall).

Ausschaltung der Lernschwester D. aus dem Dienst auf der Säuglingsabteilung am 10. April nachmittags. Seither sind keine neuen Erkrankungsfälle mehr aufgetreten.

Aus diesen epidemiologischen Daten, zusammen mit dem klinischen Bild und dem Verlauf der beobachteten Fälle von akuter E.St. auf der Säuglingsabteilung, darf wohl mit Sicherheit der Schluß gezogen werden, daß die nicht völlig abgeheilte pyogene Infektion der Schwester D. die gemeinsame Ursache sämtlicher bei den Säuglingen von Saal I und Saal II aufgetretener Krankheitsfälle war.

Nachdem wir dazu gelangt sind, die beobachteten Fälle akuter E.St. als infektiöse anzusprechen, erhebt sich die weitere Frage, unter welche Kategorie akut-infektiöser E.St. wir sie einzureihen haben. Handelt es sich um parenterale oder um enterale Infektionen?

Ich bin der Auffassung, daß es sich bei den genannten Fällen unserer Endemie um *enterale* Erkrankungsformen handelt, und zwar deswegen, weil sich Infektionsherde außerhalb des Magen-Darmkanals, als sparenterale Herde mit Ausnahme einer sekundär aufgetretenen Pyelonephritis beim Kind Johanna S. nicht nachweisen ließen. Es waren in keinem Falle infektiöse Erkrankungen in andern Organen oder Organsystemen der akuten E.St. vorausgegangen, welche dann sekundär eine E.St. hätten auslösen können, wie das für eine parenterale E.St. verlangt werden müßte. Ja es ist nur in einem Fall im Verlauf der E.St. ein solcher extraintestinaler infektiöser Herd aufgetreten.

Unter den enteralen infektiösen E.St. finden wir in der Einteilung der Lehrbücher, soviel ich sehe, nur diejenigen infektiösen E.St. aufgeführt, welche auf Bakterien beruhen, die sich aus dem erkrankten Organismus, insbesondere aus dem Darm, mehr oder weniger leicht isolieren lassen; das sind Paratyphus, Typhus, Dysenterie. Das scheint mir nicht richtig. Die Tatsache, daß es nicht gelingt, bei einer infektiösen Erkrankung, die vorwiegend als Magen-Darmkrankheit imponiert, einen Erreger aus dem Darm zu züchten, ist kein Grund, eine primäre Infektion des Magendarmkanals, also eine enterale Infektion abzulehnen oder gar auszuschließen, und die Erkrankung als parenterale zu bezeichnen.

Zur Zeit der großen Grippe-Epidemie 1918/19 habe ich in der Züricher Kinderklinik öfters Fälle von Dyspepsie und Intoxikation ohne irgendwelche parenteralen Erscheinungen, wie Bronchitis Otitis media Pyelitis usw. gesehen,



die sich epidemiologisch mit Sicherheit als Grippe nachweisen ließen. Es erscheint mir als gegeben, diese Fälle unter die enteralen einzureihen, obschon es natürlich nicht möglich war, den (unbekannten) Erreger der Krankheit aus dem Darm der Patienten zu isolieren und zu züchten.

Endlich möchte ich noch die *Therapie* kurz besprechen, wobei ich mich auf diejenige der schweren Fälle, also der Intoxikationen beschränke. Diesem Krankheitsbild gehörten — wie wir gesehen haben — von den sieben erkrankten Kindern drei an, und zwar handelt es sich bei allen dreien um schwere Fälle von Intoxikation.

Die Behandlung wurde in folgender Weise, die sich uns schon seit Jahren bewährt hatte, durchgeführt:

Nahrungskarenz von zirka 12 Stunden, unter Deckung des Flüssigkeitsbedarfes durch Infusionen von Ringerlösung, wenn möglich auch durch Verabreichung von mit Sacherin gesüßtem Tee. Der Infusion wurde regelmäßig Adrenalin in kleiner Menge zugesetzt (10 bis 20 Tropfen der einpromilligen Stammlösung auf 100 ccm Ringerlösung). Ich lege auf diesen Adrenalinzusatz großen Wert, weil ich der Überzeugung bin, daß durch denselben die Zirkulation günstig, und zugleich nachhaltig beeinflußt wird. Injektion von unverdünnter einpromilliger Stammlösung halte ich für kontraindiziert, weil durch den plötzlichen Anstieg des Blutdrucks in der Peripherie das Herz leicht überanstrengt werden kann und außerdem die Wirkung nur eine sehr kurz dauernde ist.

Eventuell wurden weitere Stimulantien (Koramin, Kampfer, Koffein etc.) verabreicht.

Als Heilnahrung wurde durchwegs Buttermilch-Frauenmilch verwendet.

Ganz besonders hervorheben möchte ich die in allen unsern Intoxikationsfällen und auch bei mehreren Fällen von Dyspepsie ausgeführte *intramuskuläre, einmalige oder mehrmalige Injektion von Blut eines gesunden Erwachsenen.*

Wir beobachteten fast regelmäßig bald darauf eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens, unter Rückgang der toxischen Erscheinungen und Besserung der Diarrhöen. In einzelnen Fällen hatten wir den Eindruck einer direkt lebensrettenden Wirkung dieser Therapie.

Ich habe schon früher von den gänzlich ungefährlichen und einfach auszuführenden intramuskulären Blutinjektionen bei Intoxikationen und schweren Dyspepsien, namentlich solchen auf infektiöser Basis, Gutes gesehen und möchte sie nicht mehr missen.

Wenn *Meyer* und *Nassau* schreiben, daß der Wert der Blutinjektionen für die Resistenzerhöhung des kranken Kindes nicht hoch genug eingeschätzt werden kann, so kann ich den genannten Autoren nur beipflichten.

Nach der Besprechung der von mir im Jahre 1931 beobachteten Endemie akut-infektiöser E.St., möchte ich noch auf eine ähnliche Endemie eingehen, die ich im Jahre 1927 zu sehen Gelegenheit hatte:

M. Melly, im Alter von 12 Tagen auf die Säuglingsabteilung aufgenommen. Geburtsgewicht 2760 g. Gedieh die ersten 5 Tage gut bei Muttermilch. Am 6. Tag einmal Brechen. In den folgenden Tagen Entwicklung einer schweren Dyspepsie mit mehreren dünnen Stühlen täglich.

Nach anfänglicher Besserung bei Frauenmilch-Buttermilch bald wieder Verschlimmerung des Zustandes, trotz Besserung und Seltenerwerden der Stühle. Namentlich trat jetzt *heftiges, bogenweises, oft galliges Erbrechen* auf. Temp. bis 37,8°.

Unsere *Diagnose* lautete: *Dyspepsie auf infektiöser Grundlage* (Sepsis?) und veranlaßte uns, die Leitung der geburtshilflichen Abteilung zu bitten, nach der Infektionsquelle zu suchen. Es gelang aber zunächst nicht, eine solche zu finden. Weiterer *Verlauf:* Rasche Verschlimmerung des Zustandes des kleinen Patienten. Temp. 38°, Pyelitis. Ständige Gewichtsabnahme.

Am Abdomen, das eher klein ist, *öfters deutliche Magensteifung, wie bei Pylorusstenose, sichtbar.*

Unter heftigem Brechen zunehmender Zerfall, am 14. 9. toxisches Aussehen, am 15. 9. Exitus.

Autopsie: Verfettung von Herz, Leber und Nieren, Zystopyelitis. Otitis med. dextra purul. Im Ohreiter Staphylokokken und Diplo-(Pneumo-?)kokken. — Magen unverändert, insbesondere *keine Hypertrophie des Pylorus.*

Kulturen aus Milz und Herzblut blieben steril.

Am 27. 9. 1927 wurde der Knabe *M. Paul,* 13 Tage alt, auf der Säuglingsabteilung aufgenommen. Eltern gesund. Frühgeburt. Geburtsgew. 2180 g; gedieh gut bis zum 12. Lebenstag. Dann, am 26. 9., plötzlich dünne Stühle und einmal Brechen. Nun rasche Verschlimmerung des Durchfalls und *heftiges bogenweises Erbrechen.* Auf der Säuglingsabteilung rapide Gewichtsabnahme (in 6 Tagen 420 g), schlechter Appetit, ziemlich starker Icterus, rascher Zerfall. Am 5. 10. Exitus.

Therapie: Frauenmilch-Buttermilch, subkutane Infusionen von Ringerlösung und Stimulantien.

Autopsie nicht gestattet.

B. Karl, 12 Tage alt. Geburtsgewicht 3400 g. Wurde am 5. 10. 1927 auf die Säuglingsabteilung aufgenommen. Der Knabe war am 29. 9., also am 7. Lebenstag, mit Brechen und Durchfall erkrankt, die in den nächsten Tagen stark zunahmen. Vom 5. 10. an *heftiges bogenweises Erbrechen*, starke unaufhaltsame Gewichtsabnahme, zunehmender Zerfall. Temperaturanstieg bis 40°. Am 11. 10. toxisches Aussehen, Darmblutungen, Hämorrhagien an den Injektionsstellen. Am 12. 10. Exitus.

Die Gewichtsabnahme betrug in 7 Tagen 880 g.



Therapie: Teepause, Frauenmilch + Buttermilch, Infusionen von Ringerlösung mit Adrenalinzusatz. Kampfer und Elektrargol subkutan.

Autopsie: Verfettung der Nieren, Otitis media purulenta dextra. Die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung des Ohreiters ergab keine Mikroorganismen. Die Kulturen aus dem Herzblut blieben steril.

P. Albert, Frühgeburt, Geburtsgewicht 2150 g. Aufnahme in die Säuglingsabteilung am 11. 10. 1927.

Eltern gesund; die Mutter hatte vor 2 Jahren einen Abort im 2. Monat, als Ursache wurden in der Klinik schwere psychische Aufregungen angenommen. Patient ist das erste lebende Kind der Eltern. War bis zum 5. Lebenstag ordentlich gediehen, fiel aber bald durch starken Ikterus auf. Am 7. 10. Brechen, zahlreiche dünne Stühle, rasche Gewichtsabnahme. Zerfall. Am 11. 10. Temperaturerhöhung 37,5°, am 12. 10. Fieber 38,1°. Exitus.

Wassermann bei Mutter und Kind negativ.

Therapie: Frauenmilch + Buttermilch, Ringerlösung, Stimulantien.

Autopsie: Verfettung von Leber und Nieren, Otitis media purulenta duplex; *Kernikterus.*

Zusammenfassung: Innerhalb von einem Monat erkrankten auf einer Neugeborenenabteilung vier Kinder an den Erscheinungen einer akuten Dyspepsie, die sich bei allen bald als sehr schwer erweist, in einen septisch-toxischen Zustand übergeht und, in allen vier Fällen, unter Gewichtsfällen und Kollaps zum Tode führt.

Der Exitus erfolgte zwischen dem 12. und 21. Lebenstag.

Mit Ausnahme eines Kindes (P. Albert) trat bei allen das außerordentlich heftige bogenweise Erbrechen, wie es für Pylorusstenose charakteristisch ist, als sehr eindrucksvolles Symptom hervor. Bei einem Kind ging die Ähnlichkeit mit der genannten Krankheit insofern noch weiter, als man bei ihm außerdem öfters deutliche Magensteifung beobachetn konnte, wie man sie sonst nur bei Pylorusstenose zu sehen bekommt.

Die Diarrhöen hielten sich, mit Ausnahme eines Falles (P. Albert, der bis zehn dünne Stühle am Tage hatte), in mäßigen Grenzen.

Bei einem Kind (B. Karl) wurden kurz ante exitum Hämorrhagien (Haut, Darm) beobachtet, bei einem andern (M. Melly) wurde im Verlauf der Krankheit ein pyelitischer Urinbefund erhoben; sonst waren außer den Allgemeinsymptomen nur solche von seiten des Magen-Darmkanals nachweisbar.

Die Autopsie, die bei drei von den vier Kindern gemacht werden konnte, ergab in allen drei Fällen: Verfettung parenchymatöser Organe (Nieren, Leber), ferner eine einseitige oder doppelseitige Otitis media purulenta.

In einem Fall wurden im Ohreiter Staphylokokken und Diplo-(Pneumo-?)kokken nachgewiesen. Bei einem zweiten Kind konnten bei der mikroskopischen Untersuchung des Ohreiters keine Bakterien gefunden werden.

Bei einem Kind (M. Paul), bei dem intra vitam ein starker Ikterus aufgefallen war, wurde bei der Autopsie ein Kernikterus gefunden.

Bei dem Kind M. Melly, bei welchem ich intra vitam neben bogenförmigem Erbrechen mehrmals starke Magensteifung beobachten konnte, ergab die Sektion einen ganz normalen, keineswegs hypertrophischen Pylorus.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß es sich bei den oben beschriebenen Fällen schwerer akuter E.St. bei Neugeborenen um infektiöse Erkrankungen handelt, die bei allen Kindern zu enteraler Sepsis und zum Tode führten. Dafür spricht schon allein das absolut refraktäre Verhalten gegenüber jeglicher Therapie, das mir von früheren Erfahrungen her bekannt war.

Es ist hier noch ergänzend zu bemerken, daß außer den oben beschriebenen Fällen von E.St. im Verlauf der Zeit, innerhalb welcher sie auftraten, noch einige weitere ganz ähnliche Erkrankungen, aber in leichterer Form auftretend, auf der Neugeborenenabteilung zur Beobachtung kamen. Bei allen Kindern stand wie bei den oben beschriebenen heftiges bogenweises oft galliges Erbrechen im Vordergrund des Krankheitsbildes, während die Diarrhöen demgegenüber an Bedeutung zurücktraten. Es besteht in dieser Beziehung ein Gegensatz zu der Endemie von 1931, wie wir im ersten Teil dieser Arbeit beschrieben haben.

Schon beim ersten Erkrankungsfall auf der Säuglingsabteilung am 11. September 1927 wurde bald die Diagnose auf eine infektiöse Erkrankung gestellt und eingehend nach der Infektionsquelle gefahndet. Erst nach längerer Zeit gelang es dieselbe nachzuweisen:

Eine Lern-Nachtschwester desjenigen Neugeborenensaales, auf welchem die oben beschriebenen dyspeptischen Erkrankungen auftraten, hatte gerade in dieser Zeit öfters beim Umbetten einer septischen Wöchnerin, welche dann nach längerer Krankheit starb, und in deren Blut Staphylococcus aureus nachgewiesen wurde, geholfen. Das Kind dieser Frau war ebenfalls in dem betreffenden Saal untergebracht, erkrankte gleichfalls, wurde aber geheilt.

Die betreffende Pflegerin hatte, wie die genaue Untersuchung des Falles ergab, beim Umbetten der kranken Wöchnerin immer eine besondere Schürze angezogen und sich nach Beendigung der Handreichung und vor Betreten des Neugeborenenzimmers die Hände mit Wasser und Seife und nachher noch mit einer Lysollösung gewaschen. Sie hielt unter Beobachtung dieser Kautelen die beschriebene Hilfeleistung im Zimmer der Wöchnerin für erlaubt und ungefährlich.

Es muß wohl als sicher angenommen werden, daß sie trotzdem die Ursache für das Auftreten der Erkrankungsfälle in dem betreffenden Neugeborenensaale war.

Selbstverständlich wurde die betreffende Pflegerin sofort nach Kenntnis der Sachlage aus dem Dienst auf der Neugeborenenabteilung ausgeschaltet. Der infizierte Saal wurde gründlich desinfiziert. Die Isolierung der erkrankten Kinder hatte schon gleich nach Erkennung des infektiösen Charakters der Krankheit stattgefunden.

Nach Durchführung dieser Maßnahmen erlosch die Endemie schlagartig. Sie zeigt, wie die im ersten Teil dieser Arbeit beschriebene, die ganz außerordentliche Empfänglichkeit des Neugeborenen für infektiöse Noxen, die auch heute noch gar nicht genug betont werden kann.

Auf einige Punkte möchte ich noch kurz zu sprechen kommen:

Bei beiden hier beschriebenen Endemien akut-infektiöser Magen-Darmerkrankungen bei Neugeborenen und jungen Säuglingen war ätiologisch der Staphylococcus pyogenes aureus im Spiel.

In der erstbeschriebenen Endemie liegt die infizierende Pflegerin selbst an einer noch nicht ganz geheilten Affektion dieser Ätiologie. In der zweitbeschriebenen muß eine indirekte Übertragnug von einer an Staphylokokkensepsis leidenden Frau durch die gesunde Pflegerin angenommen werden.

Die beiden Endemien, die von den genannten Infektionsquellen ausgelöst wurden, waren solche von enteralen Infektionen. Keines der Kinder wies Zeichen einer der andern bekannten Infektionen auf, die epidemisch aufzutreten pflegen, wie z. B. der Pemphigus neonatorum respektive die Dermatitis exfoliativa und die bronchopneumonische Form der Sepsis.

Ich habe im Jahre 1926 eine kleine Endemie von Pemphigus neonatorum und Dermatitis exfoliativa — im ganzen fünf Fälle — beschrieben, die ich auf einer Neugeborenen-

abteilung zu beobachten Gelegenheit hatte[4]). Als deren Infektionsquelle wurde eine Pflegerin eruiert, die am Kinn eine noch nicht ganz abgeheilte Effloreszenz von Impetigo contagiosa aufwies. Bakteriologisch wurde bei der Pflegerin und bei den infizierten Kindern Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen.

Keines dieser Kinder, die alle genasen, zeigte außer den Hautveränderungen irgendwelche Symptome von seiten eines andern Organs oder Organsystems, etwa des Magen-Darmkanals, des Urogenitalapparates oder der Lungen.

Warum bewirkt der gleiche Erreger das eine Mal bei sämtlichen befallenen Kindern einer Endemie eine ausschließliche oder wenigstens eine ganz vorwiegende Erkrankung des Magen-Darmkanals, das andere Mal eine solche der Haut? (Wenn auch andere Endemien mit Befallensein verschiedener Organe bei ein und derselben Infektionsquelle vorkommen, so sind Verhältnisse wie ich sie aus eigener Beobachtung hier beschrieben habe, zum mindesten relativ recht häufig.)

Wir wissen seit langem, daß die Altersdisposition für die Form, in welcher pyogene Erkrankungen auftreten, von hervorragender Bedeutung ist. Bekanntlich ist die ausgedehnte pyogene Erkrankung der Haut in Form des Pemphigus und der Dermatitis exfoliativa sozusagen ausschließlich dem Neugeborenenalter reserviert.

Daß in der von uns im Jahre 1931 beobachteten Endemie pyogenen Ursprungs keine Fälle dieser Art auftraten, wird uns deswegen nicht wundern, weil sämtliche erkrankten Kinder bereits über das Neugeborenenalter hinaus waren.

Schwieriger wird die Sache, wenn wir nur Endemien ins Auge fassen, die sich allein auf Neugeborene beziehen, d. h., auf unsere Beobachtungen angewandt, die Endemien von 1926 (Pemphigus neonat. und Dermatitis exfol.) und 1927 (enterale Sepsis).

Da in einem Neugeborenensaal, welcher von einer solchen Endemie befallen wird, Kinder mit den verschiedensten konstitutionellen Anlagen beisammen sind, ist schon aus diesem Grunde die Ursache für das selektive Befallensein eines Organsystems bei allen Kindern einer Endemie nicht einfach bei den befallenen Kindern selbst zu suchen. Es müssen andere Ursachen im Spiele sein.

Man wird sich in erster Linie bemühen, über den Weg, welchen die Infektionserreger genommen haben, Klarheit zu

[4]) s. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 107. S. 259ff.

kommen. Bei Endemien von enteralem Typus wird man vor allem die Frage aufwerfen, ob die Möglichkeit infizierter Nahrung vorliege.

Das wurde auch bei uns eingehend getan; mit negativem Resultat.

Bei Endemien von kutanem Typus (Pemphigus, Dermatitis exfol.) wird man nach einem Infektionsmodus suchen, welcher das Zustandekommen gerade dieses Typus erklären könnte.

In dieser Beziehung ist eine Endemie von Dermatitis exfoliativa, die *Wieland*[5]) im Jahre 1922 beschrieben hat, ganz besonders instruktiv. Es wurde nämlich als Infektionsquelle eine Glätterin eruiert, welche an einem Panaritium litt. Sie infizierte die Säuglingswäsche beim Zusammenfalten derselben. Daß sämtliche Kinder eine kutane und nicht etwa eine enterale Infektion bekamen, ist in diesem Falle außerordentlich plausibel.

Bei unsern beiden Neugeborenen-Endemien muß angenommen werden, daß die Infektion in beiden Fällen durch die infizierten Hände der Pflegerin erfolgte.

Trotzdem trat das eine Mal (1926) der kutane, das andere Mal (1927) der enterale Infektionstypus auf.

Wir haben gehört, daß bei den Kindern der Endemie von 1927 heftiges bogenweises Erbrechen im Vordergrund des Krankheitsbildes stand. Es scheint mir nun durchaus möglich, daß — vom erstinfizierten Kind abgesehen, bei dem wohl nur Kontaktinfektion in Betracht kommt — späterhin die *Tröpfcheninfektion* eine wichtige Rolle spielte, durch welche die Infektionskeime in den Magen-Darmkanal der Kinder gelangen konnten. Insbesondere weil das heftige Erbrechen als *Frühsymptom* auftrat, ist eine Infektion auf genanntem Wege denkbar.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit für die Tatsache, daß bei ein und demselben Erreger (in unserem Fall Staphylococcus aureus) verschiedene Infektionstypen von Endemien auftreten, scheint mir in der Annahme zu liegen, daß der Erreger nicht immer genau dieselben Eigenschaften besitzt, sondern in verschiedenen Modifikationen auftreten kann.

Eine besondere Erwähnung verdient noch der Umstand, daß in allen drei sezierten Fällen der Endemie von 1927 eine *Otitis media purulenta* gefunden wurde.

[5]) *E. Wieland*, Über die sog. Dermatitis exfoliativa. Schweiz. med. Wschr. 1922.



Es ist eine bekannte Tatsache, daß Otitis media purulenta bei der Autopsie von Säuglingen, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben sind, sehr häufig gefunden wird, ohne daß klinisch irgendwelche Erscheinungen von Otitis bestanden, ja ohne daß man intra vitam auch nur an die Möglichkeit einer Otitis gedacht hätte.

Auch bei unsern Kindern waren keinerlei Symptome aufgefallen, die an die Anwesenheit einer Otitis hätten denken lassen. Insbesondere bestand keine Ohrsekretion, keine Schwellungen in der Umgebung der Ohren, keine besondere Berührungsempfindlichkeit.

Ob die Otitis das Primäre ist, oder aber sekundär z. B. auf hämatogenem Wege entsteht, welche Bedeutung ihr im gesamten Krankheitsbilde zukommt, ist, soviel ich sehe, noch ganz ungeklärt.

Ich habe hier lediglich die klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen registriert, weil sie mir eines eingehenden Studiums wert erscheinen.

Es wurde erwähnt, daß bei einem der Kinder von 1927 (P. Albert) bei der Autopsie ein *Kernikterus* gefunden wurde. Ich halte das, in Anbetracht der noch ungeklärten Ätiologie des Icterus neonatorum gravis — der bekanntlich häufig familiär auftritt und mit Kernikterus einhergeht — für bemerkenswert, weil unser Fall innerhalb einer Endemie sicher infektiöser Magen-Darmaffektionen zur Beobachtung kam. Da es sich um das erste Kind dieser Familie handelt, kann natürlich in bezug auf die Heredität des Leidens in derselben noch nichts gesagt werden.

Endlich möchte ich noch eine weitere differential-diagnostische Frage, die mir von erheblicher praktischer Bedeutung zu sein scheint, etwas eingehender erörtern.

Bei der Patientin M. Melly bestand, wie wir gesehen haben, nicht nur sehr heftiges, bogenweises Erbrechen, sondern ich hatte auch öfters Gelegenheit, starke Magensteifung wie bei Pylorusstenose zu beobachten.

Bei Berücksichtigung des klinischen Gesamtbildes konnte trotzdem eine solche ohne Schwierigkeiten ausgeschlossen werden. Die Autopsie hat denn auch unserer Auffassung eines besonders heftigen infektiösen Erbrechens mit Pylorospasmus, aber ohne Pylorushypertrophie recht gegeben (siehe S. 138).

Daß aber ernstliche differential-diagnostische Schwierigkeiten in der genannten Richtung entstehen können, soll die folgende Beobachtung zeigen:

G. Edgar, geb. am 26. 8. 1928, mit einem Gewicht von 3300 g, *erkrankte schon am 4. Lebenstag an heftigem bogenweisem Erbrechen*, das zuerst 1—2 mal des Tages auftrat, vom 9. Tag an aber an Häufigkeit zunahm.

An diesem Tag wurde zum erstenmal *starke Magenperistaltik* beobachtet, ein Symptom, das auch in den folgenden Tagen noch öfters konstatiert wurde. Da außerdem die *Stühle sehr selten* waren — bis 3 Tage lang überhaupt kein Stuhl — und das Kind stark abnahm (es wog am 9. Lebenstag noch 2760 g), wurde die Diagnose: Hypertrophische Pylorusstenose gestellt, obwohl das Brechen viel früher aufgetreten war (4. Tag!) als das bei dieser Krankheit meistens der Fall ist.

Die *Therapie* war folgende: Eingedickte Frauenmilch, Tropfeinlauf von physiologischer Kochsalzlösung, Atropin innerlich. Das Brechen nahm daraufhin rasch ab, trat nur noch vereinzelt auf, die Gewichtsabnahme sistierte, aber das Allgemeinbefinden wurde allmählich schlechter. Das Kind wurde apathisch, sah schlecht aus, wurde benommen. Außerdem stellte sich Fieber ein, das am 10. 9. (18. Lebenstag), an welchem Tag auch zum erstenmal eine Trübung des Sensoriums festgestellt wurde, bis 38,8° anstieg. Eine am 12. 9. ausgeführte Blutuntersuchung ergab eine polynukleäre Leukozytose von 14000 mit Verschwinden der Eosinophylen. Die Leukozyten zeigten außer Linksverschiebung toxische Granulation. Urin o. B.

Es war kein Zweifel, daß ein infektiöses Moment im Spiele war. Da keine Anhaltspunkte dafür vorhanden waren, eine sekundäre, z. B. grippöse Infektion, anzunehmen, sahen wir uns veranlaßt, die erstgestellte Diagnose: Pylorusstenose, trotz der sicher und wiederholt beobachteten Magenperistaltik, fallen zu lassen und ein besonders heftiges (initiales) infektiöses Brechen anzunehmen. Dafür sprach außer dem schon erwähnten frühen Beginn des Brechens die Tatsache, daß das Erbrochene öfters gallig gefärbt war. Gleichfalls durchaus in diesem Sinne sprach der weitere Verlauf.

Das Fieber hielt 5 Tage an, dann kehrte die Temperatur innerhalb 2 Tagen zur Norm zurück. Gleichzeitig hörte das Brechen und die Magensteifung vollständig auf. Das Befinden und Aussehen des Patienten besserten sich, unter Aufhellung des Sensoriums, bedeutend. Noch während der fieberhaften Periode begann Pat. an Gewicht zuzunehmen. Vom 14. 9. an hatte das Kind wieder regelmäßigen guten Stuhl, 1—2 mal täglich, und gedieh von da an ausgezeichnet. Vom 16. 9. an wurde die Frauenmilch nicht mehr eingedickt und das Atropin weggelassen. Die Gesamtflüssigkeitsmenge blieb während der ganzen Krankheitsdauer fast genau dieselbe. Zunahme in den nächsten 2 Wochen 380 g.

Die Krankengeschichte dieses Kindes zeigt uns deutlicher als diejenige von M. Melly (siehe S. 138), *daß besonders im Neugeborenenalter* die Differentialdiagnose — infektiöses Brechen — Pylorusstenose — Schwierigkeiten bereiten kann. Das ist namentlich dann der Fall, wenn außer der sichtbaren Magensteifung noch, wie bei unserm zuletzt beschriebenen Patienten, starke Obstipation besteht.

Schlußsätze.

Beschreibung von zwei Endemien akut-infektiöser E.St., die im Abstand von 4 Jahren — die eine auf einer Neugeborenenabteilung, die andere auf einer Säuglingsabteilung — zur Beobachtung kamen.

Bei beiden Endemien wurde als Infektionsquelle eine Pflegerin nachgewiesen.

Bei der einen Endemie erfolgte die Infektion der erkrankten Kinder direkt, von einem noch granulierenden, also nicht völlig ausgeheilten Furunkel am Hals der Pflegerin; bei der andern indirekt von einer infizierten Wöchnerin.

Der infizierende Mikroorganismus war in beiden Fällen der Staphylococcus pyogenes aureus.

Von den Kindern der Endemie auf der Neugeborenenabteilung starben vier unter dem Bilde der Darmsepsis, wobei schweres bogenförmiges Erbrechen und Gewichtsstürze im Vordergrund des Krankheitsbildes standen.

Bei einem dieser Kinder konnte intra vitam wiederholt deutliche Magensteifung, wie bei hypertrophischer Pylorusstenose, beobachtet werden. Bei der Autopsie erwies sich der Pylorus als völlig normal.

Besprechung der Differentialdiagnose: infektiöses Brechen — Pylorusstenose an Hand dieses und eines weiteren, ausgeheilten Falles von infektiösem Erbrechen bei einem Neugeborenen, einhergehend mit sichtbarer Magenperistaltik und Obstipation.

Von den sieben Kindern der Endemie auf der Säuglingsabteilung (vier Fälle von Dyspepsie, drei Fälle von Intoxikation) wurden sämtliche geheilt.

Besprechung der Therapie der Intoxikationsfälle. Es wird der bei allen diesen Kindern ein- oder mehrmals ausgeführten intramuskulären Blutinjektion ein besonders großer therapeutischer Wert beigemessen.

Es wird an Hand der beschriebenen Beobachtungen die außerordentliche Empfindlichkeit der Neugeborenen und jungen Säuglinge für Infektionen pyogenen Ursprungs neuerdings hervorgehoben.

(Aus dem Städtischen Säuglings- und Mütterheim Neukölln
[Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. *A. Orgler*].)

Beobachtungen zum Intoxikations- und Exsikkationsproblem [1]).

Von

ARNOLD ORGLER.

Die umfassenden Untersuchungen von *Bessau* und *Rosenbaum, Kramàr, Schiff* und ihren Mitarbeitern sowie die Arbeiten von *Finkelstein* über das alimentäre Fieber haben gezeigt, daß für das Zustandekommen des experimentell hervorgerufenen Intoxikationssyndroms der Wassermangel allein nicht ausreicht, sondern daß noch andere Momente hinzukommen müssen, um bei ungenügender Wasserzufuhr die Erscheinungen der Intoxikation hervorzurufen. Diese Momente sind einmal die Zufuhr von Eiweiß in der Nahrung, zweitens das Vorhandensein von Endotoxinen.

Daß die Wasserverarmung des Körpers auch beim Säugling eine Voraussetzung für das Zustandekommen der Intoxikation ist, darüber dürfte wohl kein Zweifel herrschen; sehen wir doch immer wieder, wie mit dem durch unsere Therapie erzielten Gewichtsanstieg, der vorzugsweise auf Wasseransatz beruht, auch die Intoxikationserscheinungen meist zum Verschwinden

[1]) Die Ausdrücke Intoxikation und Exsikkation sind meines Erachtens für die Zustände, um die es sich handelt, prägnanter als Toxikose und Exsikkose. Nach dem herrschenden Sprachgebrauch werden Ausdrücke mit der Endung -osis nur für Krankheiten angewandt. So bezeichnen ganz folgerichtig *Czerny-Keller* alle Ernährungsstörungen, die durch bakterielle Zersetzung der Nahrung hervorgerufen werden, als alimentäre Toxikosen. Intoxikation und Exsikkation bezeichnen dagegen nur den Zustand einer Vergiftung oder Austrocknung, ganz gleichgültig, welche Krankheit diesen Zustand herbeigeführt hat. Leider wird gegenwärtig der Ausdruck Toxikose sowohl als Krankheits- als auch Zustandsbezeichnung gebraucht, wodurch Unklarheiten Tür und Tor geöffnet werden. Ebenso kann der Ausdruck Exsikkose dazu verführen, etwas als Krankheit anzusehen, was nur als Symptom bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen kann. Daher werde ich, obwohl Toxikose und Exsikkose besser klingen, in den folgenden Ausführungen nur die Ausdrücke Intoxikation und Exsikkation verwenden.

gebracht werden. Vielfach wird daher die Intoxikation direkt als Folge der Exsikkation angesehen.

Demgegenüber betont *Stolte*, daß durch Wasserverarmung allein die Erscheinungen nicht restlos erklärt werden können. *Stolte* vergleicht das Verhalten der Haut und Muskulatur bei der Intoxikation mit demjenigen bei andern mit starken Gewichtsstürzen einhergehenden Zuständen, wie der Abnahme der Neugeborenen und den Stürzen bei der Pylorusstenose. Auf Grund des unterschiedlichen Verhaltens kommt *Stolte* zu dem Schluß, daß „bei der eigentümlichen Veränderung der Hautmuskulatur nicht nur der Wasserbestand von ausschlaggebender Bedeutung ist, sondern daß gleichzeitig sehr erhebliche Veränderungen im kolloidalen Zustande der protoplasmatischen Gebilde bestehen". Er weist ferner in diesem Zusammenhange auf das eigentümliche Verhalten des Gehirns hin, das bei der Intoxikation keinen Verlust an Wasser erfährt, aber sich auffallend derb anfühlt, mithin eine Konsistenzänderung zeigt, die *Stolte* im gleichen Sinne wie das Verhalten der Haut und Muskulatur deutet. Auch die Quellungsversuche von *Schiff* und *Stransky* an der Muskulatur und die Untersuchungen von *Thoenes* am Gehirn und an der Muskulatur sprechen für die Bedeutung physikalisch-chemischer Vorgänge beim Zustandekommen der Intoxikation. Ebenso wird in vielen Darstellungen der Intoxikation die Bedeutung kolloid-chemischer Veränderungen betont (*Czerny-Keller, Finkelstein, L. F. Meyer* und *Nassau, Verf.* u. a.).

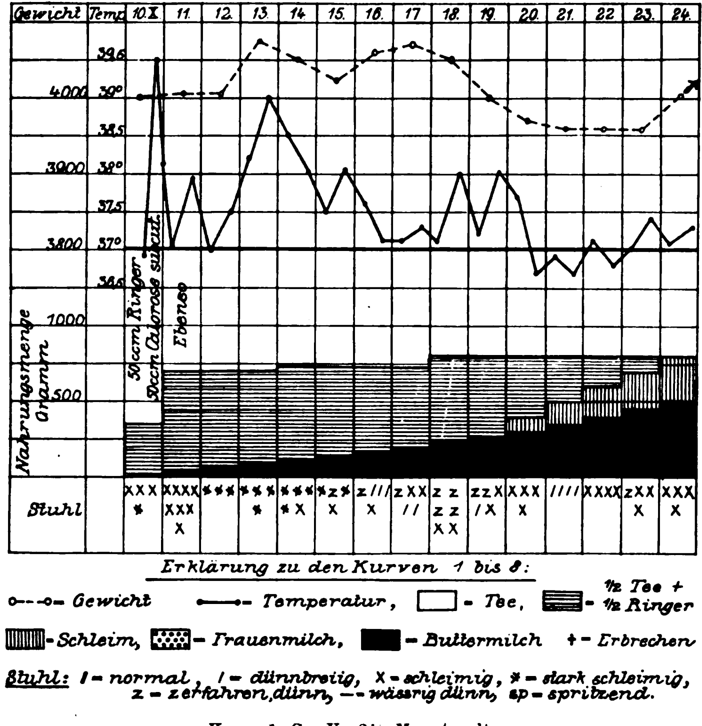
Im Folgenden möchte ich über Beobachtungen berichten, die vielleicht geeignet sind, eine gewisse Klärung in diese Frage zu bringen. Sie lassen sich in zwei Gruppen trennen; in der ersten Gruppe handelt es sich um Säuglinge im Stadium der Intoxikation, die entgiften, obwohl sie nicht an Gewicht zunehmen, oder bei denen sogar eine weitere Abnahme trotz aller Bemühungen auftritt. Als Beispiel führe ich folgende 3 Fälle an:

Fall 1. Gr. V., 2½ Monate. Aufgenommen 10. 10. 1930. 4 Wochen Brust. Dann 6mal 150 g halb Milch, halb Knorrsche Mehlabkochung und ein Teelöffel Zucker. Ist seit 4 Tagen unruhig; hat abgenommen. Stuhl 4—5mal, angeblich gut. Gestern Nahrung verweigert. Sehr wenig getrunken. Heute früh erbrochen, 3mal grüne, schleimige, spritzende Stühle. Bei der Aufnahme schwerstkranker Zustand. Typische Intoxikation. Mundhöhle trocken, rot; Cor.: leise, dumpfe Töne. Zeitweise nur ein Ton hörbar. Urin: Alb. +; Sacch. —; Sediment: Salze. Weiterer Verlauf siehe Kurve 1.

Am 11. 10. traten Krämpfe auf, die auf Chloralklysmen verschwanden. Am 14. 10. ist keine große Atmung mehr nachweisbar. Am Herzen sind

beide Töne hörbar. Langsamer Rückgang der Intoxikations- und Exsikkationserscheinungen. Am 20. 10. ist das Kind vollkommen entgiftet.

Es handelt sich also um ein junges Kind, das mit schwersten Intoxikationserscheinungen eingeliefert wurde, als deren Ursache ein Infekt mit parenteraler Ernährungsstörung anzunehmen ist. Obwohl das Körpergewicht des Kindes nicht zunimmt, bilden sich die Intoxikationssymptome allmählich zurück. Am 20. 10. ist das Kind vollkommen entgiftet, obwohl es



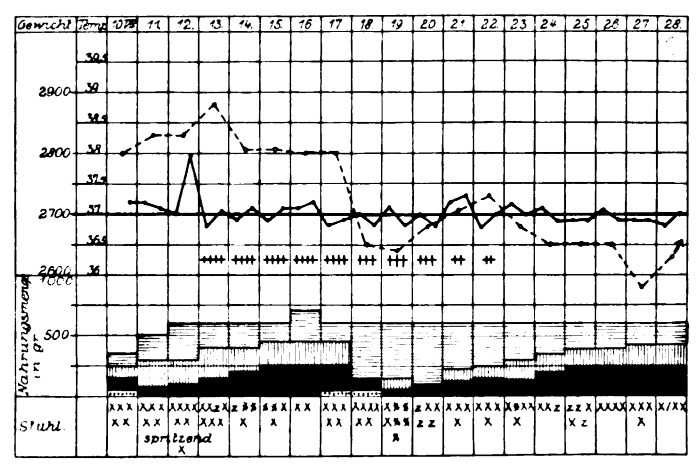
Kurve 1. Gr. V., 2½ Monate alt.

30 g weniger wiegt als bei der Aufnahme. Nach 3tägigem Gewichtsstillstand setzt bei Steigerung der Buttermilchmenge ein langsamer Gewichtsanstieg ein.

Fall 2. G. E., 1½ Monate. Aufgenommen am 10. 8. 1928. 14 Tage zu früh geboren. Geburtsgewicht angeblich 5 Pfund. 14 Tage 6mal Brust; dann Allaitement mixte mit einem viertel Milch, drei viertel Schleim 3 Tage lang; dann 6mal 60 g ein viertel Milch, drei viertel Schleim und einem halben Teelöffel Zucker. Seit dem Absetzen von der Brust Durchfall. Seit gestern 10—20mal dünner Stuhlgang, daher Milch weggelassen; häufiges Erbrechen in den letzten Tagen. Seit heute früh Nahrungsverweigerung. Schwerster Intoxikationszustand. Herztöne verwaschen, leise. Mundhöhle trocken, ebenso Zunge. Starker Soor. Haut stark teigig. Atmung frequent, oberflächlich. Urin:

Alb. +, Sacch. +, Azeton +, Sediment o. B. Ernährung und Gewichtsverlauf siehe Kurve 2.

12. 8. Zunahme der Intoxikationssymptome. 13. 8. Erbrechen. Große Atmung. Am Herzen nur ein Ton hörbar. 14. bis 16. 8. Rückgang der Intoxikationssymptome. 16. 8. abends wieder große Atmung. Sehr unruhig; gellendes Schreien. Sensorium vollkommen benommen. 17. 8. Geringfügiger Besserung. 50 g Buttermilch werden durch 50 g Frauenmilch ersetzt. 18. 8. Gewichtssturz mit stärkster Verschlimmerung der Intoxikation. Zwei Mahlzeiten: halb Tee, halb Ringer, dann kleine Mengen Buttermilch; subkutan Ringer + Kaloroselösung. 20. 8. Haut sehr teigig. Leichtes Ödem an den Unterschenkeln. Stühle besser. 4 E. Insulin, 100 ccm Kalorose subkutan. Intoxikation unverändert. 21. 8. Ödeme geringer, beide Herztöne wieder hörbar. 25. 8. Körpergewichtsabnahme. Ödeme nicht mehr nachweisbar.

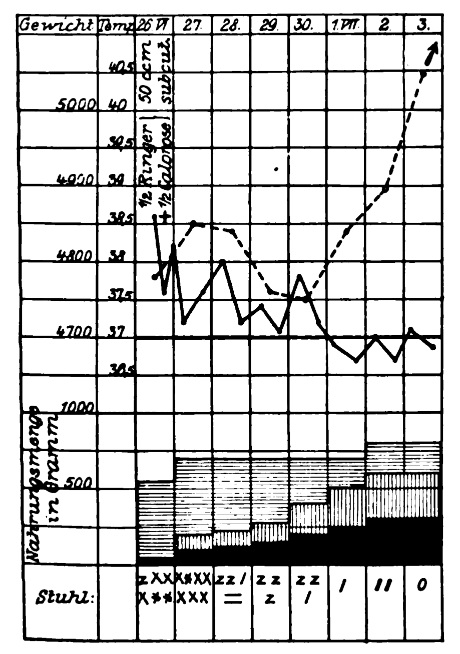


Kurve 2. G. E., 1½ Monate alt.

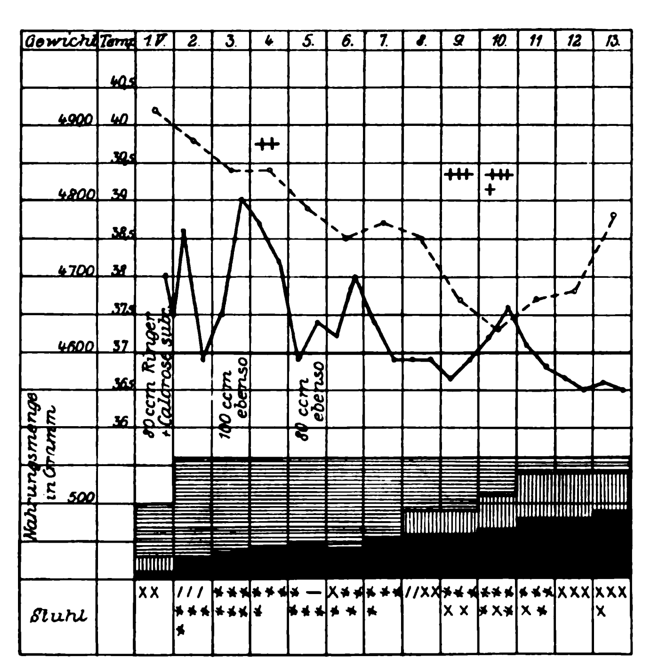
Geringer Nachlaß der Intoxikationserscheinungen. 24. 8. 4 E. Insulin + 100 ccm Kalorose subkutan. 25. 8. Intoxikation unverändert. 27. 8. Langsame Entgiftung. Haut weniger teigig. 31. 8. Entgiftet. Soor geringer. Herztöne besser.

Bei diesem atrophischen Kinde handelte es sich um eine sehr schwere Intoxikation alimentärer Natur. In den ersten 2 Tagen trat, vielleicht durch die Darreichung kleiner Mengen Frauenmilch, am ersten Tage hervorgerufen, eine Verschlechterung auf; dann folgte eine 3 Tage anhaltende deutliche Besserung; hierauf trat erneut eine Verschlimmerung ein, die, vielleicht wiederum durch die Zugabe von 30 g Frauenmilch veranlaßt, zu einem erneuten Gewichtssturz und erheblicher Zunahme der Intoxikationssymptome führte. Die Zahl der Stühle war wieder vermehrt, das Erbrechen dagegen geringer geworden. In den nächsten Tagen kam es unter Ödembildung zu einer geringfügigen Gewichtszunahme, ohne daß die Intoxi-

kationssymptome geringer wurden. Insulin- und Kaloroseinjektionen waren ohne Erfolg. Erst allmählich setzte eine langsame Besserung ein; am Tage des niedrigsten Gewichtes (210 g unter dem Aufnahmegewicht) war das Kind erheblich gebessert und 3 Tage später entgiftet, obwohl das Körpergewicht noch um 120 g niedriger war als bei der Aufnahme. Besonders auffallend war in diesem Falle, wie auch in allen andern, daß gleichzeitig mit der Besserung des Allgemeinbefindens sich der teigige Zustand der Haut zurückbildete, und die Erscheinungen der Exsikkation verschwanden.



Kurve 3. Kl. K., 3½ Monate alt.



Kurve 4. Gu. E., 6 Monate alt.

Fall 3. Kl. K., 3½ Monate alt. Aufgenommen am 26. 6. 1928. 5 Wochen Brust. Dann 5mal 180 g halb Milch, halb Schleim und 2 Teelöffel Zucker. Dabei gutes Gedeihen. 30. 5. 5380 g. 7. 6. 5640 g. 20. 6. 5680 g. Durchfall. Bekam halb Milch, halb Reisschleim + Nährzucker. Verschlimmerung des Durchfalls. Erbrechen. Am 25. 6. Auch Tee erbrochen. Nachts starke Verschlimmerung. Verfall. Temperatur 40,5° C. Schwerster Intoxikationszustand bei der Aufnahme. Gewicht 4780 g (— 900 g in 6 Tagen). Große Atmung. Kornea trüb. Haut teigig, bei verhältnismäßig gutem Fettpolster. Graublasse Farbe. Am Herzen nur ein Ton hörbar. Urin: Alb. +, Sacch. +, Azeton Spur. Sediment reichlich rote Blutkörperchen. Verlauf siehe Kurve 3.

Nachmittags um 5 Uhr bereits Besserung. 27. 6. Große Atmung geringer, Sensorium frei. Beide Herztöne hörbar. Zirkulationsstörung geringer. 30. 6. Entgiftet.

Auch bei diesem Kinde mit alimentärer Intoxikation beginnt die Entgiftung, ohne daß das Körpergewicht wesentlich ansteigt (Zunahme am ersten Tage 70 g gegenüber einem Verlust von 900 g) und verschwindet in den nächsten Tagen trotz unwesentlicher Gewichtsabnahme völlig.

Noch auffallender sind die folgenden Beobachtungen, in denen die im Stadium der Intoxikation eingelieferten Säuglinge abnehmen, also an Wasser verlieren und trotzdem entgiften.

Fall 4. Gu. E., 6 Monate alt. Aufgenommen 1. 5. 1929. War bisher in einem Säuglingsheim. Vor 16 Tagen mit Durchfällen erkrankt. Besserung unter Frauenmilch und Buttermilch. Beim Absetzen von der Frauenmilch, da keine mehr geliefert wurde, Verschlimmerung; bekam zuletzt Buttermilch und Laitalmilch, zweistündlich 70 g. Schwerstkranker Zustand, hochgradige Exsikkation. Schwere Intoxikation, keine große Atmung. Sehr leise verwaschene Herztöne. Aufnahmegewicht 4920 g. Stühle dünnschleimig, spritzend. Urin: Alb. schwach +, hyaline Zylinder. Verlauf siehe Kurve 4.

3. 5. Geringe Besserung. 5. 5. Zunge noch trocken. Haut noch teigig. Intoxikationserscheinungen gehen zurück. 9. 5. Erhebliche Besserung. 11. 5. Entgiftet.

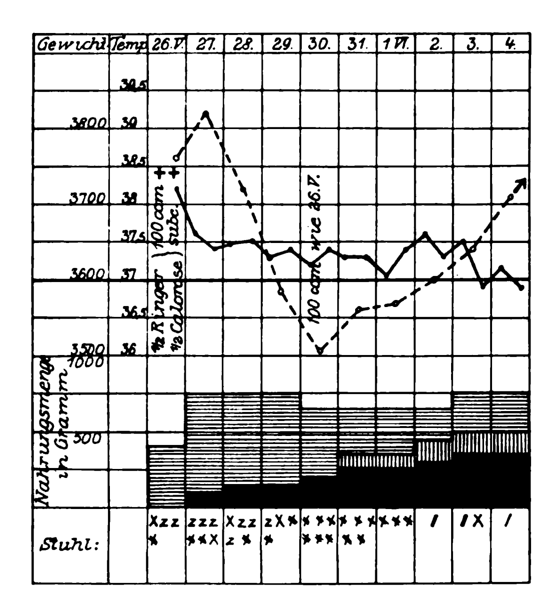
Fall 5. Mi. I., 4 Monate alt. Aufgenommen 6. 5. 1930. Brust 3 Monate, dann Allaitement mixte mit Halbmilch 3—4mal. Stühle seit mehreren Tagen vermehrt. Deswegen wurde vor 3 Tagen Reisschleim, Nährzucker und Eiweißmilch verordnet. Seit vorgestern Erbrechen. Starke Exsikkation. Beginnende, aber deutliche Intoxikation. Stühle dünn, schleimig, teilweise spritzend. Urin: Alb., Spur, Sacch. —, Sediment o. B. Verlauf siehe Kurve 5. 28. 5. Leichte Besserung der toxischen Erscheinungen, Stühle eitrig. 1. 6. Entgiftet. Exsikkationserscheinungen verschwunden.

Im ersten Falle handelte es sich um eine Intoxikation alimentärer Natur, der sich wahrscheinlich ein Infekt aufgepfropft hatte, im zweiten um eine Intoxikation bei einem enteralen Infekt. In beiden Beobachtungen trat Entgiftung ein, obwohl die Säuglinge trotz salzreicher, ausreichender Flüssigkeitszufuhr und trotz subkutaner Infusionen von Kalorose- und Ringerlösung erheblich, im ersten Falle um 300 g, im zweiten um 250 g, abgenommen hatten. Im zweiten Falle war trotz einer Zunahme von 60 g am zweiten Tage keine Besserung zu konstatieren.

All diesen Beobachtungen ist gemeinsam, daß die Symptome schwerster Exsikkation und Intoxikation verschwanden, obwohl das Körpergewicht nicht zunahm oder, wie in den beiden letzten Beobachtungen, sogar erheblich weiter abnahm. Gleichzeitig verlor die Haut ihre teigige Beschaffenheit; ebenso verschwanden die Zeichen der Exsikkation: die trockene Zunge, die trockene und rote Mundhöhle, die eingesunkenen Augen, obwohl — das muß immer wieder betont werden — keine Zu-

nahme auftrat, also eine Wassereinlagerung in diesen Fällen nicht stattgefunden hat. Dabei ist es gleichgültig, ob es sich um alimentär oder um infektiös bedingte Intoxikationszustände handelte.

Die zweite Gruppe umfaßt Beobachtungen, in denen Säuglinge unter starker Gewichtszunahme ihre Intoxikationssymptome verloren, in den nächsten Tagen aber wieder so stark abnahmen, daß das Aufnahmegewicht erreicht oder unterschritten wurde, ohne daß in diesem Moment Erscheinungen von Exsikkation oder Intoxikation auftraten.



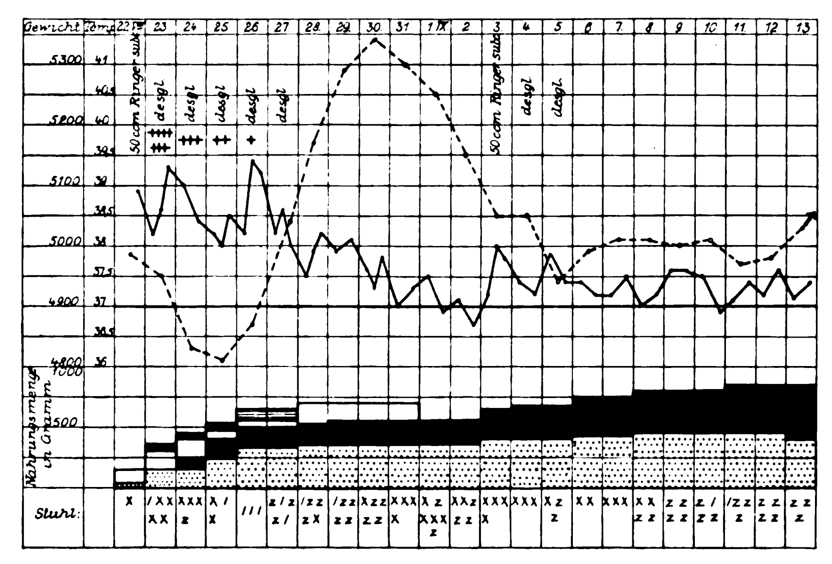
Kurve 5.
Mi. Z.,
4 Monate alt.

Fall 6. B. Ch., 5 Monate alt. Aufgenommen am 31. 5. 1929. Brust 2 Monate. Dann halb Milch, halb Schleim mit Zucker 2 Monate lang. Danach Nestlemehl und ein Ei täglich. Seit 2 Tagen sehr ruhig. Seit gestern Erbrechen und Durchfall. Ernährung nicht geändert. Aufnahmegewicht 4780 g. Temperatur 40° C. Schwerkrank, benommen. Seltener Lidschlag. Große Atmung. Starke Exsikkation. Haut fühlt sich teigig an. Stuhlgang schleimig, dünn, spritzend. Urin: Alb. +, Sacch. —, Sed.: zahlreiche Leukozyten. 12 Stunden halb Tee, halb Ringer. Dann 150 g Buttermilch + 650 g halb Tee, halb Ringer. 1. 6. 4900 g. Temperatur morgens 39, abends 38,5°. Besserung. Kein Erbrechen mehr, nur noch zwei dünne, schleimige Stühle. 2. 6. 5000 g. Temperatur 37,8° morgends und abends. Entgiftet. 2 normale Stühle. Untere Steigerung der Buttermilchmengen nimmt das Kind bis zum 4. 6. bis auf 5200 g zu. Urin: Alb. —, vereinzelte Leukozyten. Dabei treten leichte Ödeme auf. Es wird daher bei weiter steigenden Buttermilchmengen und Ersatz eines Teiles der Tee-Ringerlösung durch Schleim nur zwei Drittel Tee, ein Drittel Ringer gegeben. Abnahme am 6. 6. auf 4930 g (— 270 g in 2 Tagen) und weitere Abnahme in den nächsten 3 Tagen bis auf 4790 g. Das

Kind zeigt also jetzt dasselbe Gewicht wie bei der Aufnahme. Während aber vor 10 Tagen schwerste Intoxikationserscheinungen bestanden, zeigt jetzt das Kind kein einziges Exsikkations- oder Intoxikationssymptom.

Noch eigenartiger liegen die Verhältnisse bei der nächsten Beobachtung.

Fall 7. Hei. R., 5 Monate alt. Aufgenommen 22. 8. 1924. 4 Wochen Brust, dann Halbmilch. Seit 1½ Monaten 200—250 g zwei drittel Milch, ein drittel Schleim. Seit 10 Tagen schlechte, vermehrte, dünne Stühle. Einen Tag halb Milch, halb Reisschleim. Dabei Erbrechen, daher zweistündlich ein Eßlöffel Eiweißmilch und Schleim. Erbrechen und Durchfälle hielten an. Daher von einer Fürsorgestelle zur Aufnahme überwiesen. Starke Exsikkation. Be-



Kurve 6. Hei. R., 5 Monate alt.

ginnende große Atmung. Zeitweise benommen. Langsame Bewegung der Arme. Haut teigig. Am Herzen nur ein Ton hörbar. Verlauf siehe Kurve 6.

24. 8. Atmung normal. Bricht weniger; aber noch etwas toxisch. 27. 8. Entgiftet. Beide Herztöne hörbar. 28. 8. Wegen starker Zunahme und Auftreten von Präödem werden die subkutanen Infusionen fortgelassen und statt Tee-Ringerlösung nur Tee gegeben. Trotzdem nimmt das Kind weiter stark zu bis zum 30. 8. Dann tritt ein starker Gewichtsabfall auf, der auch durch tägliche subkutane Infusionen von je 50 ccm Ringerlösung und Steigerung der Nahrungsmenge, namentlich der Buttermilchmenge, nicht aufgehalten wird. Am 5. 9. ist das Gewicht um 50 g tiefer als das Aufnahmegewicht, ohne daß irgendwelche Zeichen von Intoxikation oder Exsikkation vorhanden sind. Auch die teigige Beschaffenheit der Haut ist verschwunden.

Es handelt sich also um zwei Säuglinge mit typischer Intoxikation, bei denen unter starker Gewichtszunahme, die im ersten Falle zu Ödembildung führte, Entgiftung eintrat; bei

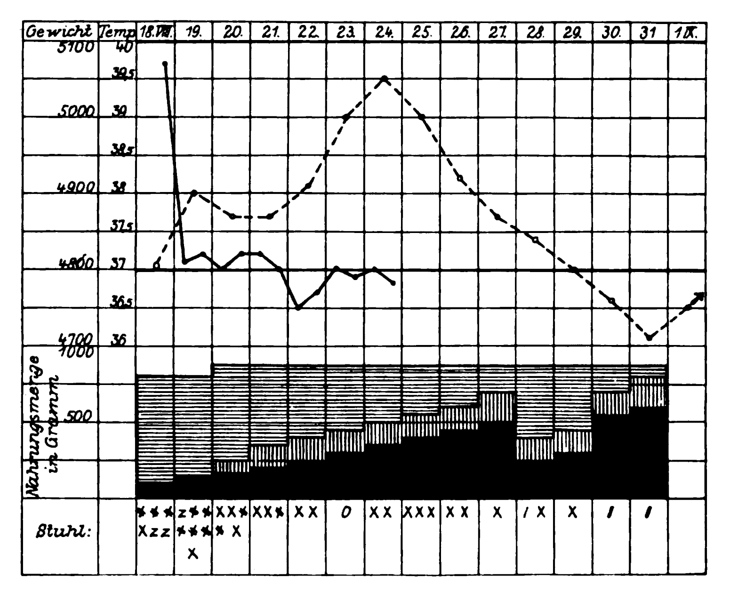
beiden folgte eine so starke Gewichtsabnahme in den nächsten Tagen, daß im ersten Fall das Aufnahmegewicht erreicht, im zweiten sogar um 50 g unterschritten wurde. Im ersten Falle wurde, als Ödeme auftraten, die Halbringerlösung durch ⅓-Ringerlösung ersetzt, aber gleichzeitig wurden die Buttermilchmengen so rasch gesteigert, daß dadurch ein Ausgleich der Salzmenge stattfand. Im zweiten Falle wurde das Kind mit Frauenmilch, Buttermilch und ⅓-Ringerlösung ernährt und bekam täglich Infusionen von 50 ccm Ringerlösung; hier stieg nach Wegfall der Infusionen und Ersatz der Ringerlösung durch Tee das Körpergewicht noch 3 Tage erheblich an und stürzte trotz weiterer Steigerung der Nahrungsmenge in den nächsten Tagen ab, so daß das Kind den gesamten Gewichtszuwachs wieder verlor. Auch subkutane Infusionen von 50 ccm Ringerlösung konnten den Gewichtsabfall nicht aufhalten. Wir sehen also, daß das Verhalten der Säuglinge innerhalb weniger Tage ganz verschieden ist: Bei der Aufnahme stärkste Intoxikation, einige Tage später bei dem gleichen Gewicht wie am Aufnahmetage keine Zeichen von Exsikkation und Intoxikation.

Ähnliche, aber ganz vereinzelte Berichte liegen bereits im Schrifttum vor; so erwähnen *Schiff* und *Stransky*, daß der eine von beiden in Fällen von Intoxikation bei Zufuhr von Heim-Johnscher Lösung starken Gewichtsanstieg und ebenso raschen Abfall meist mit tödlichem Ausgang beobachtet habe. Ferner haben vor kurzem *Vollmer* und *Burghard* eine den meinen ähnliche Beobachtung mitgeteilt, gegen die *Schiff* den in diesem Fall wohl berechtigten Einwand erhebt, daß durch die eiweiß- und salzarme Ernährung mit Frauenmilch und Tee die starke Abnahme hervorgerufen wurde, ein Einwand, der gegen meine Beobachtungen nicht gemacht werden kann.

Die bei dem letzten Kinde gemachte Beobachtung, daß subkutane Injektionen von Ringerlösung, die in der Intoxikationsphase Wasseransatz hervorgerufen hatten, in der Periode der Abnahme auf das Gewicht vollkommen ohne Einfluß waren, konnte ein Zufall sein. Um dies zu entscheiden, bin ich folgendermaßen vorgegangen: Ich habe Säuglinge, die nach der Entgiftung wieder stark abnahmen, in dem Moment, in dem sie ihr Aufnahmegewicht erreicht oder fast erreicht hatten, auf diejenige Nahrung gesetzt, die in den ersten Tagen einen starken Gewichtsanstieg hervorgerufen hatte. Es handelt sich um 8 Säuglinge; 6 von ihnen waren wegen einer Intoxikation aufgenommen, 2 waren wegen Dyspepsie eingeliefert und hatten bei

Buttermilch und halb Tee, halb Ringerlösung so stark zugenommen, wie wir es bei der Intoxikation zu sehen gewohnt sind. In allen 8 Fällen trat weitere Abnahme ein, gelegentlich sank das Körpergewicht erheblich unter das Aufnahmegewicht, ohne daß dabei irgendwelche Erscheinungen von Intoxikation oder Exsikkation auftraten. Ich führe folgende zwei Beobachtungen als Beispiel an:

Fall 8. R. G., $3^1/_2$ Monate. Aufgenommen am 18. 8. 1929. 2 Monate Brust. Dann 4—5mal täglich 6—7 Striche halb Milch, halb Wasser. Seit einer Woche Durchfälle. In den letzten Tagen wiederholtes Erbrechen. Bekam



Kurve 7. R. G., $3^1/_2$ Monate alt.

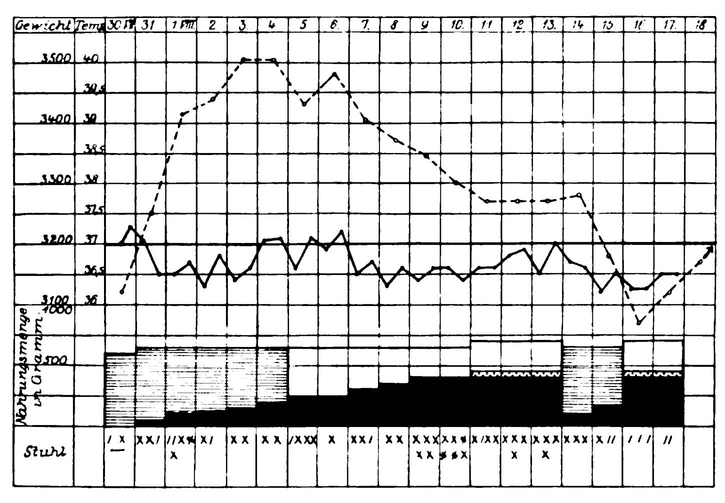
60 g Milch täglich, Rest Haferschleim. Seit heute früh Verschlimmerung. Schwerste Intoxikation. Herztöne leise. Dünne, spritzende Stühle. Urin: Alb., Spur., Sacch. —. Sed. o. B. Verlauf siehe Kurve 7.

19. 8. Abgefiebert, fast entgiftet. 21. 8. Vollkommen entgiftet. Vom 24. 8. ab sinkt das Körpergewicht trotz Steigerung der Buttermilchmengen und ist am 28. 8. fast wieder auf das Aufnahmegewicht gesunken. Jetzt wird das Kind auf diejenige Nahrung gesetzt, die es am vierten und fünften Tage nach der Aufnahme bekommen und bei der es 150 g zugenommen hatte. Dabei trat keine Zunahme, sondern weitere Abnahme um 100 g auf. Das Gewicht ist also um 70 g niedriger als bei der Aufnahme. Trotzdem glänzendes Befinden. Kein Zeichen von Exsikkation oder Intoxikation.

Fall 9. Fi. M., $3^3/_4$ Monate alt. Aufgenommen am 30. 7. 1930. Achtmonatskind. Geburtsgewicht angeblich 2750 g. Brust 5 Wochen, dann halb Milch, halb Schleim, brach dabei. Deswegen in der Fürsorge Buttermilch verordnet. Dabei ebenfalls Erbrechen. Deswegen konzentrierte Ernährung empfohlen, 6mal 100 g Vollmilch mit Plasmon und Zucker. Dabei ließ das

Erbrechen nach. Seit 4—5 Tagen Durchfälle. Die Nahrung wurde von der Mutter nicht geändert, trotzdem die Durchfälle von Tag zu Tag schlimmer wurden. Brach alles aus. Angaben der Mutter sehr unglaubwürdig. Nahezu moribund eingeliefert. Schwerste Intoxikation und Exsikkation. Große Atmung. Am Herzen nur ein Ton schwach hörbar. Urin: Alb. +, Sacch. +, Azetessigsäure ++, Sed.: zahlreiche Leukozyten, massenhaft Zylinder. Verlauf siehe Kurve 8.

Am 31. 7. Fast ganz entgiftet. Exsikkation bedeutend geringer. 1. 8. Vollkommen entgiftet. Vom 3. 8. ab Ödeme, daher statt Ringer und Tee nur Tee. Vom 6. 8. ab Abnahme. Am 14. 8. wird das Kind auf die Ernährung der ersten 2 Tage gesetzt, bei der es 190 g zugenommen hatte, und nahm jetzt 210 g ab, ohne eine Spur von Krankheitserscheinungen.



Kurve 8. Fi. M., 3¾ Monate alt.

Überblicken wir zusammenfassend beide Gruppen, so sehen wir, daß bei beiden die Heilung, gleichgültig ob es sich um alimentär oder infektiös bedingte Intoxikationszustände handelt, anders als üblich verläuft. In der Regel setzt der Heilungsvorgang mit einer starken Gewichtszunahme ein, die wir auf eine Wasserspeicherung zurückführen, und die in manchen Fällen so rapid vor sich geht, daß ein Ausgleich zwischen Wasserretention und Wassereinlagerung nicht möglich ist, und es daher zur Ödembildung kommt. Immer wieder drängt sich uns in diesen Fällen der Vergleich mit dem trocknen Schwamm auf, der sich voll Wasser saugt.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der ersten Gruppe meiner Beobachtungen. Hier tritt Entgiftung ein, obwohl die Säuglinge entweder im Gewicht stehen bleiben oder sogar noch weiter abnehmen. Gleichzeitig verschwindet die Exsikkation:

Zunge und Mundhöhle werden wieder feucht. Die Haut verliert ihre teigige Beschaffenheit und erlangt ihre normale Elastizität wieder. In diesen Fällen kann von einer Auffüllung der Gewebe mit Wasser durch Zufuhr von außen nicht die Rede sein. Es müssen sich hier ganz andere Vorgänge abspielen. Da die Exsikkationssymptome verschwinden, ohne daß eine Gewichtsänderung eintritt, muß irgendwie Wasser im Körper frei geworden sein, das vorher in anderer Weise gebunden war und nun zur Verfügung steht. Meines Erachtens können die Beobachtungen nur so gedeutet werden, daß hier ein kolloid-chemischer Vorgang vorliegt, bei dem in der Intoxikationsphase Wasser gebunden und bei beginnender Heilung wieder frei wird. Wir hätten also eine Wasserumlagerung bzw. Wasserverschiebung vor uns. Welcher Art dieser Prozeß ist, darüber kann man nur Vermutungen äußern; möglicherweise liegt ein Quellungsvorgang vor. Es könnte sich z. B. um eine Quellungssteigerung im Sinne von *Schade* handeln, sei es, daß eine Einlagerung gut quellender ortsfremder Stoffe, oder daß eine chemische Umwandlung ortseigener Substanzen eingetreten ist. Aber ebensogut kann es sich um ganz andere kolloid-chemische Veränderungen der Wasserbindung handeln.

Mit diesem Vorgang möchte ich ferner das Teigigwerden der Haut, das auch nach meinen Beobachtungen der Größe und Schnelligkeit des Gewichtsverlustes nicht parallel zu gehen braucht, und die veränderte Konsistenz des Gehirns in Zusammenhang bringen.

Kann man also vorläufig über die Art der Wasserbindung nur allgemein gehaltene Vermutungen äußern, an der Tatsache, daß in diesen Fällen eine Wasserumlagerung stattgefunden hat, ist meiner Ansicht nach nicht zu zweifeln. Demnach würde zu dem Wasserverlust, der sich in der Gewichtsabnahme ausdrückt, noch ein zweiter ganz anders gearteter Wasserverlust treten. Das Wasser geht in den Zellen infolge veränderter kolloid-chemischer Verhältnisse eine so feste Bindung ein, daß es dem notleidenden Stoffwechsel nicht mehr zur Verfügung steht. Mit Recht hebt *Stolte* hervor, daß derartige Veränderungen des kolloid-chemischen Zustandes nicht nur die Haut, sondern auch die Muskulatur, Gehirn und wahrscheinlich alle andern Organe betreffen; es leuchtet ohne weiteres ein, daß auf diese Weise eine viel größere Wassermenge dem eigentlichen Verwendungsstoffwechsel entzogen wird, als wir aus der Gewichtsabnahme erschließen. Das Zu-

standekommen der Exsikkation vollzieht sich demnach auf zwei Wegen: erstens durch die im Gewichtsverlust sich ausdrückende Wasserabgabe und zweitens durch eine Wasserumlagerung oder Wasserverschiebung im Organismus selbst. Nehmen wir diesen Vorgang als *eine* Voraussetzung für das Zustandekommen der Intoxikation an, so erklären sich auch die Beobachtungen, daß Säuglinge manchmal sehr stark an Gewicht verlieren, ohne eine Intoxikation zu zeigen, während andere viel weniger an Gewicht einbüßen, aber trotzdem eine Intoxikation bekommen. *Schiff* hat mit Recht darauf hingewiesen, daß in den letzteren Fällen eine Anhydrämie vorlag, während sie bei den ersteren fehlte, soweit Untersuchungen darüber angestellt wurden. Nach meiner Auffassung würde die Anhydrämie vorzugsweise nur dann auftreten, wenn diese supponierten kolloid-chemischen Veränderungen eingetreten sind.

Wie schwer der Wasserstoffwechsel gestört ist, und wie groß das Unvermögen der Gewebe zur Wassereinlagerung in der Intoxikationsphase bei diesen Fällen ist, geht am deutlichsten aus der Beobachtung bei dem Kinde G. E. (Fall 2) hervor, das einen sich lang hinziehenden Intoxikationszustand zeigte. Als das Kind den tiefsten Stand seines Gewichts erreicht hatte (150 g unter dem Aufnahmegewicht), traten bei einer Zunahme von nur 40 g Ödeme auf. Das Kind war also nicht imstande, selbst diese kleine Wassermenge in die Gewebe aufzunehmen. Jetzt setzte langsam die Heilungsperiode ein. Am nächsten Tage waren trotz weiterer Zunahme von 20 g die Ödeme geringer, am dritten Tage bei einer weiteren Zunahme von 20 g waren sie verschwunden. Gleichzeitig trat ein Rückgang der Intoxikationserscheinung ein, und 5 Tage später begann, obwohl das Kind diese Zunahme wieder völlig eingebüßt, ja sogar noch weiter abgenommen hatte, deutliche Entgiftung.

Die zweite Gruppe meiner Beobachtungen spricht ebenfalls dafür, daß beim Zustandekommen der Intoxikation kolloidchemische Veränderungen vorgehen müssen. Bei dieser Gruppe treten Verschwinden der Exsikkation und Entgiftung in der üblichen Weise unter hochgradiger Zunahme, also starker Wasserimbibition auf; dann tritt aber in wenigen Tagen wieder eine starke Gewichtsabnahme ein, so daß schließlich das Aufnahmegewicht erreicht oder sogar unterschritten ist. Diese Abnahme kann so rapid verlaufen, daß sie fast ebenso rasch vor sich geht wie der Anstieg. Da derartig starke Gewichtsverluste nach unserer Vorstellung zum allergrößten Teil auf Wasserverlusten

beruhen, müßten wir eigentlich erwarten, daß in diesem Zeitpunkt, in dem das Gewicht dieselbe Größe wie bei der Aufnahme hat, Exsikkations- und Intoxikationssymptome auftreten. Das ist aber nicht der Fall. Es muß also auch in diesen Fällen in der Intoxikationsperiode eine durch die Körpergewichtsabnahme nicht feststellbare Wasserverschiebung in die Gewebe stattgefunden haben. Wenn bei eintretender Heilung dieses Wasser wieder zur Verwendung frei wird, steht dem Körper so viel Wasser zur Verfügung, daß er auf die therapeutisch zugeführten Mengen verzichten kann. Daher tritt eine mehr oder weniger starke Wasserabgabe ein, die, wie in meinen Beobachtungen, so hochgradig sein kann, daß das Aufnahmegewicht wieder erreicht wird. Da der Zelldurst durch das jetzt dem Körper zur Verfügung stehende Wasser gedeckt ist, kann ein Versuch, durch therapeutische Maßnahmen in diesem Zeitpunkt Wasseransatz zu erzielen, nicht zum Ziele führen; so kommt es, daß bei dem Kinde Hei. R. (Fall 7) subkutane Ringerinfusionen auf das Körpergewicht ohne Einfluß sind, obwohl sie zu Beginn der Behandlung einen erheblichen Wasseransatz hervorgerufen haben. Auch der Versuch, in dieser Phase durch Darreichung derjenigen Nahrung, die in den ersten Tagen Wasseransatz herbeigeführt hat, das Kind zum Gewichtsanstieg zu zwingen, muß aus den gleichen Gründen aussichtslos sein. In der Tat zeigen meine Beobachtungen, daß unter solchen Bedingungen die Säuglinge nicht zunehmen, sondern — manchmal sogar erheblich — weiter abnehmen, ohne daß Zeichen von Exsikkation oder Intoxikation auftreten.

Meines Erachtens müssen also auch bei dieser Form des Heilungsvorganges zwei nebeneinander verlaufende Prozesse vorliegen. Wie wir aus der starken Gewichtszunahme erschließen, nimmt der Körper wie ein Schwamm Wasser auf (Imbibitionswasser nach *Ostwald*). Gleichzeitig findet auch eine Wasserverschiebung statt, wie bei den Beobachtungen der ersten Gruppe; wird das in der Intoxikationsphase fester gebundene Wasser wieder frei, so kommt es zu einem Überangebot an Wasser; das überflüssige Wasser wird abgegeben, und das Gewicht sinkt bis zum Aufnahmegewicht herunter, ohne daß Exsikkationserscheinungen auftreten, da ja infolge der inneren Wasserumlagerung genügend Wasser vorhanden ist. Wir müssen also auch bei dieser Gruppe annehmen, daß tiefgreifende Veränderungen der kolloid-chemischen Bindungsverhältnisse des Wassers beim Auftreten der Intoxikation vorliegen.

Gegen diese Auffassung können vor allen Dingen folgende Einwände erhoben werden. Vorausgesetzt, daß es sich tatsächlich um Quellungs- und Entquellungsvorgänge handelt, könnte es unwahrscheinlich erscheinen, daß derartige Prozesse im Organismus nebeneinander vorkommen. Dieser Einwand wird durch die Untersuchungen von *Schade* widerlegt, der nachwies, daß tatsächlich solche antagonistischen Zustände im Körper nebeneinander vorkommen. So wirkt nach seinen Untersuchungen z. B. Azidose auf das Bindegewebe entquellend, auf die Zellen quellend. Ferner muß man sich vor Augen halten, daß durch jedes krankhafte Geschehen, das den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft zieht, die einzelnen Organe ganz verschieden stark betroffen werden; auch in den einzelnen Organen werden die verschiedenen das Organ zusammensetzenden Gewebe namentlich dann, wenn es sich um kolloid-chemische Veränderungen handelt, in verschiedener Richtung und in verschiedener Intensität vom Krankheitsgeschehen betroffen. Derartig komplizierte und vorläufig nicht zu übersehende Verhältnisse liegen auch bei Haut und Muskulatur vor, da beide sich aus verschiedenen Geweben zusammensetzen. Auf diesem widerspruchsvollen Verhalten lassen sich die schönsten Hypothesen aufbauen. Auch meine Annahme, daß das Teigigwerden der Haut auf einer Wasserverschiebung beruht, ist eine experimentell noch nicht gestützte Hypothese. Es ist sehr wohl denkbar, daß auch andere Momente eine solche Konsistenzänderung hervorrufen können.

Gegen meine Auffassung können ferner die leider nur sehr spärlichen pathologisch-chemischen Leichenbefunde angeführt werden. Aber bei ihrer Beurteilung muß man den statischen Standpunkt, von dem aus noch vielfach die Ergebnisse pathologisch-anatomischer Befunde gewertet werden, verlassen und die Ergebnisse von dynamischen Gesichtspunkten aus betrachten. Man muß sich also darüber klar sein, daß die am Leichenmaterial erhobenen Befunde die irreversiblen Endprodukte einer mehr oder weniger langen Entwicklung darstellen, daß sie mithin nur der Ausdruck des unmittelbar dem Tode vorausgehenden Krankheitsgeschehens sind und nicht ohne weiteres für die Verhältnisse maßgebend sind, die in einem früheren Krankheitszeitpunkt vorhanden waren. Sie können daher nicht ohne weiteres mit den reversiblen Zuständen der in Heilung übergehenden Fälle verglichen werden. Wenn wir unter diesen Gesichtspunkten an die Besprechung der vorliegenden Befunde heran-

gehen, sprechen die Befunde am Gehirn, vor allen Dingen die Konsistenzänderung des Gehirns, die auch *Stolte* als ein Zeichen kolloid-chemischer Veränderung auffaßt, für die Richtigkeit meiner Anschauung. Auch die Feststellung, daß der Wassergehalt des Gehirns gegenüber der Norm nicht verändert ist, könnte von mir als Beweis angeführt werden; da er aber auch bei Dursttieren nicht vermindert ist, möchte ich den Schluß ziehen, daß das Gehirn an ihm mit größter Zähigkeit festhält. Nur in den vor kurzem veröffentlichten Untersuchungen von *Kramàr* wurde eine Wasserabnahme des Gehirns festgestellt.

Anders steht es mit den Befunden an der Muskulatur. Es ergibt sich aus den Untersuchungen von *Tobler*, von *Schiff* und *Stransky* und von *Thoenes* übereinstimmend der auffallende Befund, daß bei den in der Intoxikationsphase gestorbenen Kindern der Wassergehalt der Muskulatur gegenüber der Norm nicht verändert ist; im Gegensatz hierzu stehen die Ergebnisse bei Dursttieren, bei denen stets eine starke Verminderung des Wassergehaltes der Muskulatur gefunden wurde. Der Befund bei Kindern könnte einmal so gedeutet werden, daß dem Wasserverlust entsprechende Mengen Organsubstanz (Muskulatur) verlorengehen, oder er könnte dahin ausgelegt werden, daß gar nicht das in der Muskulatur deponierte Wasser angegriffen würde, sondern daß die Wasserverluste von dem Wasserdepot anderer Organe, vorwiegend von dem der Haut, bestritten würden. Gegen die erstere Auffassung spricht die Tatsache, daß der Aschegehalt der Muskulatur in den beiden von *Tobler* untersuchten Fällen stark herabgesetzt war, so daß von einem Parallelismus zwischen Wasser- und Salzverlust, also von einem gleichmäßigen Zugrundegehen von Muskulatur, nicht die Rede sein kann. Diese Befunde zeigen außerdem, daß in der Intoxikationsphase eine Verschiebung der einzelnen chemischen Bestandteile in der Muskulatur stattfindet. Sie sind besonders bemerkenswert, weil dem Verlust an Salzen kein entsprechender Verlust an Wasser gegenübersteht, so daß wir auch auf Grund dieser Befunde eine andersartige Bindung des Wassers annehmen müssen; sie stehen also nicht im Gegensatz zu der Auffassung, daß bei der Intoxikation kolloid-chemische Umlagerungen und Verschiebungen des Wassers vorkommen.

Dagegen scheint es schwierig, die Befunde von *Schiff* und *Stransky*, die in 5 Versuchen eine herabgesetzte Quellbarkeit der Muskulatur nachwiesen, und die Versuche von *Thoenes*, der mit einer von *Rubner* angegebenen Methode fand, daß bei der

Intoxikation unmittelbar post mortem die Menge des gebundenen Wassers in der Muskulatur geringer ist als in den Fällen, die nicht toxisch zugrunde gegangen sind, mit meiner Annahme ohne weiteres in Einklang zu bringen. Aber auch diese Befunde lassen sich mit meiner Vorstellung in Verbindung bringen, wenn wir uns klarmachen, daß es sich hier um irreversible, den Tod bedingende Prozesse handelt. Es ist z. B. folgende Möglichkeit denkbar: das in der Intoxikationsphase in den Zellen aufgenommene Wasser wird ante exitum frei und an die Umgebung abgegeben; es kann aber, weil der Krankheitsprozeß zu weit fortgeschritten ist, vom Organismus nicht mehr zur Beseitigung der Exsikkation verwandt werden, so daß es interzellulär liegen bleibt (Destruktionsverluste *Toblers*).

Es würde sich also bei den ad exitum kommenden Fällen ebenfalls um eine Wasserumlagerung handeln, die ihren Grund, im Gegensatz zu den in Heilung ausgehenden Fällen, nicht in der Wiederkehr normaler Quellungsverhältnisse, sondern in einem Verlust bzw. in einer Verminderung der Quellungsfähigkeit der Gewebe hat. Für diese Auffassung sprechen Beobachtungen, in denen vor dem Tode nach vorangegangenem, mehrtägigem Gewichtsstillstand unter weiterer Gewichtsabnahme Ödeme auftraten. Aber mit dieser Vermutung betrete ich schon zu stark hypothetisches Gebiet. Bei aller Bedeutung, die den pathologisch-chemischen Befunden innewohnt, möchte ich sie vorläufig nicht für ausreichend beweiskräftig halten, um die Deutung meiner Beobachtungen zu widerlegen.

Wie dem auch sein mag, unleugbar führt der von mir angenommene Vorgang der Wasserverschiebung im Endeffekt zu einem Wassermangel im Organismus und verstärkt dadurch die durch die Wasserabgabe bedingte Exsikkation. Bei der Beurteilung der Beziehungen zwischen Exsikkation und Intoxikation lassen sich also auch diese Beobachtungen in dem Sinne verwerten, daß die Intoxikation die Folge der Exsikkation sei. Aber eine Änderung des kolloid-chemischen Gefüges wird sich sicherlich nicht nur einseitig im Sinne der durch die Wasserumlagerung bedingten Exsikkationssymptome äußern, sondern es werden infolge von Funktionsstörungen der befallenen Organe auch andere Krankheitserscheinungen auftreten, wie es *Stolte* in seiner Arbeit ausgeführt hat; die Krämpfe, die Störungen des Bewußtseins sowie das Erbrechen würden nach dieser Auffassung Folgen der Veränderungen im Gehirn, die nicht immer vorhandenen Nierensymptome die Folge der Ver-

änderungen der Nieren sein. Exsikkation und Intoxikation wären dann zwei Vorgänge, die zwar eng miteinander verbunden sind, aber nicht zeitlich nacheinander, sondern parallel nebeneinander verlaufen. Dabei werden sie sich gegenseitig beeinflussen, so daß Zunahme der Exsikkation die Intoxikation verstärkt und umgekehrt.

Ausdrücklich möchte ich betonen, daß die hier geschilderte Art des Exsikkationsvorganges wahrscheinlich nicht in allen Fällen vorhanden ist. Es gibt Situationen, in denen der Gewichtsverlust so rapid vor sich geht, daß er allein das Intoxikationssyndrom hervorzurufen imstande ist. Hierher gehören z. B. die Fälle, in denen eine Überhitzung die auslösende Ursache ist; die Intoxikation tritt hier ganz plötzlich auf, um ebenso rasch nach Fortfall der Überhitzung unter Wasserzufuhr fast schlagartig in wenigen Stunden wieder zu verschwinden.

Ferner gibt es Fälle, in denen zerebrale Erkrankungen das Symptombild der Exsikkation auslösen. So hat *Goldzieher* vor einiger Zeit über Veränderungen im Gehirn bei Säuglingen, die an einer Intoxikation zugrunde gegangen sind, berichtet. Ferner hat *Schiff* vor kurzem Beobachtungen veröffentlicht, in denen zerebrale Erkrankungen (Meningitis, Enzephalitis) schwerste Exsikkationszustände teils mit, teils ohne Durchfälle und unstillbarem Erbrechen herbeigeführt haben. Auffallenderweise fehlten in diesen Beobachtungen alle andern zerebralen Symptome, so daß von einer eigentlichen Intoxikation nicht gesprochen werden kann; nur das unstillbare Erbrechen ist wohl als zerebral bedingt anzusehen *(Bessau)*. Wir haben ebenfalls vereinzelt derartige Fälle beobachtet, die unter dem Bilde der Exsikkation eingeliefert wurden und im weiteren Verlauf sich als Enzephalitis erwiesen. Noch viel schwerer zu deuten sind diejenigen Fälle, die neben einer hochgradigen Exsikkation noch Benommenheit und Krämpfe, also einen deutlichen Intoxikationskomplex aufwiesen, die sich aber bei der weiteren Beobachtung als Enzephalitis entwickelten. So haben wir vor kurzem folgende Beobachtung gemacht:

K. I. Aufgenommen am 2. 7. 1931; eineiige Zwillingsfrühgeburt von 1600 g Gewicht, die bis auf 1300 g in den ersten Tagen abnahm und im Alter von 3 Monaten mit einem Gewicht von 2350 g entlassen wurde, wird im Alter von 5 Monaten wegen Dyspepsie mit einem Gewicht von 4000 g wieder aufgenommen. Am 2. Tage traten Krämpfe und Zuckungen in der Muskulatur auf, das Kind verlor bei normalen Stühlen in 5 Tagen 540 g; am 3. Tage nach der Aufnahme Benommenheit, am 6. Tage Fieber bis 40°, so daß die Diagnose Enzephalitis gestellt wurde, deren Richtigkeit der weitere Verlauf bewies.

Fehlen, wie in diesem Falle, Durchfälle und Erbrechen, so wird die Diagnose wohl bald auf die richtige Fährte gelenkt werden; sind aber Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals vorhanden, so wird sie auf die größten Schwierigkeiten stoßen.

Auf Grund derartiger Beobachtungen muß man sich die Frage vorlegen, ob nicht in diesen und möglicherweise auch in andern Fällen eine Erkrankung des Gehirns, primär den Wasserverlust des Körpers, also die Exsikkation, hervorruft; möglicherweise kommen hierfür die den Tonus regulierenden Nervenzentren in Betracht.

Doch gibt es noch eine andere Möglichkeit, meine Beobachtungen zu erklären. *Finkelstein* hat in seinen neuesten Untersuchungen über Eiweiß- und Salzfieber gezeigt, wie sehr das Zustandekommen des Exsikkationsfiebers von der Fähigkeit des Organismus abhängt, seine Wasserausgabe zu regulieren. Es wäre also denkbar, daß auch in meinen Beobachtungen die Exsikkationserscheinungen durch Einsparungen im Wasserhaushalt zum Verschwinden gebracht worden wären. Mit Beginn der Heilung würde infolge Verminderung der Wasserverluste durch Atmung und Stuhl eine mehr oder minder erhebliche Wassereinsparung eintreten; dieses Wasser stände dann dem Körper zur Beseitigung der Exsikkation zur Verfügung. Dabei müßte meines Erachtens stets eine Körpergewichtszunahme eintreten, da das infolge der verringerten Wasserabgabe eingesparte Wasser von den Organen retiniert werden müßte, sich also als Gewichtszunahme dokumentieren würde. Auf diese Weise könnten zweifellos die Beobachtungen der zweiten Gruppe erklärt werden, in denen die Entfieberung unter Gewichtszunahme auftrat, und denen nach Verminderung der Ausgaben auch dann noch hinreichend Wasser zur Verfügung stand, als sie ihre gesamte Zunahme wieder eingebüßt hatten. Dagegen kann diese Deutung nicht auf diejenigen Beobachtungen angewandt werden, in denen die Säuglinge bei Gewichtsstillstand oder Gewichtsabnahme entgifteten; denn jede durch Verringerung der Wasserabgabe erzielte Einsparung muß sich als Gewichtszunahme offenbaren. Aber auch bei den Kindern, die unter starker Gewichtszunahme entgiften, müßte die auf diese Weise erzielte Einsparung sehr groß sein, wenn sie tägliche Zunahmen von 150 g und mehr erklären soll. Unleugbar spielt die Einsparung von Wasser, die in der Heilungsphase durch Verminderung von Wasserabgabe erzielt wird, eine wich-

tige Rolle für die Beseitigung der Exsikkation; doch ist sie nach meiner Auffassung nicht von so ausschlaggebender Bedeutung, daß dadurch auch in diesen letzteren Fällen die gesamte Wasserzunahme erklärt werden kann.

Berücksichtigt man all diese Momente, so scheint es mir trotz der sehr großen Fortschritte, die uns die oben genannten experimentellen Arbeiten für das Verständnis des Intoxikationsproblems gebracht haben, vorläufig noch angebracht, nicht kausal nach einer einzigen Ursache zu forschen oder die Schädigungen eines einzigen Organs in den Mittelpunkt des Geschehens zu stellen, sondern in konditionaler Betrachtungsweise die verschiedenen Bedingungen festzustellen, unter denen die Intoxikation auftritt. Die von mir angenommene Wasserverschiebung scheint eine solche Bedingung zu sein.

Literaturverzeichnis.

Aron und *Pogorschelsky*, Jahrb. für Kinderh. Bd. 112. 1926. — *Bechhold*, Die Kolloïde in Biologie und Medizin. 5. Aufl. — *Czerny-Keller*, Handbuch. — *Goldzieher*, Kliwo 1930. — *Faerber*, Jahrb. für Kinderh. Bd. 98. 1922. — *Finkelstein*, Lehrbuch. — *Ders.*, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1931. Juniheft. — *Ders.*, Ztschr. für Kinderh. Bd. 49. 1930; Bd. 50 bis 51. 1931. — *Kramàr*, Arch. für Kinderh. Bd. 94. 1931. — *Meyer* und *Nassau*, Säuglingsernährung. München 1930. — *Orgler*, Dt. med. Wschr. 1926. — *Rosenbaum*, Mtsschr. für Kinderh. Bd. 42. 1929. — *Ders.*, und *Berger*, Ebenda. Bd. 47. 1930. — *Rubner*, in *E. v. Leyden*, Handbuch der Ernährungsther. Bd. I. 1898. — *Schade*, Ergebn. d. inn. Med. und Kinderh. Bd. 32. 1927. — *Schiff*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 35. 1929; hier die ganze umfassende Literatur. — *Ders.*, Kinderärztl. Praxis. 1930. Bd. I. — *Ders.*, Jahrb. für Kinderh. Bd. 132. 1931. — *Schiff* und *Stransky*, Jahrb. für Kinderh. Bd. 94. 1921. — *Thoenes*, Mtsschr. für Kinderh. Bd. 29. 1925. — *Tobler*, Arch. für experim. Pathol. Bd. 62. 1910; Jahrb. für Kinderh. Bd. 73. 1911. — *Vollmer* und *Burghard*, Ztschr. für Kinderh. Bd. 49. 1930.

(Aus der Kaiserlichen Universitätskinderklinik zu Osaka, Japan
[Direktor: Prof. Dr. *M. Kasahara*].)

Die Liquorveränderungen bei experimenteller Speicheldrüsenentzündung.

Von

Prof. Dr. MICHIO KASAHARA und RYO YOSHIYAMA.

Die Mitteilungen über die Beteiligung des Nervensystems als Komplikation der Parotitis epidemica finden sich in der deutschen Literatur nur ganz vereinzelt. Französische Autoren bemerken jedoch das Auftreten einer leichten Meningitis serosa bei dieser Erkrankung als nicht so selten. *Dopter* fand z. B. in 150 von 1700 Fällen bei Mumps die Komplikation meningitischer Erscheinungen. Die Autoren stimmen darin überein, daß der Liquor bei Parotitis-Meningitis charakteristische Veränderungen erfährt. Der Druck des Liquors hat sich erhöht, sein Aussehen ist klar bis trüb, der Gehalt von Eiweiß und Zucker hat sich mehr oder weniger vermehrt, die Zellen, besonders die Lymphozyten haben sich vermehrt, und die Globulinreaktionen fallen positiv aus. Eine Vermehrung der Lymphozyten im Liquor ist fast patognomonisch. Die Zellen sind bisweilen unzählbar. *Maximowitsch* hat bei einem an Mumps-Meningitis vorstorbenen Kinde Hyperämie und fibrinöse Entzündung der Meningen nachgewiesen. *Massary, Tockmann* und *Luce* untersuchten die Zerebrospinalflüssigkeiten an 635 Fällen von Mumps (Soldaten-Epidemie), die keine Zeichen von meningitischen Erscheinungen zeigten. In sämtlichen Fällen fanden sie immer Lymphozytose im Liquor und Erhöhung des Eiweiß- und Zuckergehaltes. *Fujii* und *Ikeda* fanden bei 50 an Mumps erkrankten Kindern, die die meningitischen Symptome nicht aufwiesen, auch Lymphozytose im Liquor.

Mumps-Meningitis verläuft klinisch gutartig. Die meningitischen Erscheinungen schwinden gewöhnlich in einigen Tagen. Die Frage, warum mit Mumps zusammen meningitische Erscheinungen auftreten, blieb bis jetzt noch offen. Wir beschäftigten uns mit dieser Frage, indem wir den Liquor bei experimentell erzeugter Parotisentzündung untersuchten.

1. Die Liquorveränderungen bei aseptischer Speicheldrüsenentzündung.

Als Versuchstiere nahmen wir mittelgroße Kaninchen und Hunde. Nach dem Bloßlegen der rechten Speicheldrüse inji-

Tabelle 1.

Liquorbefunde bei aseptischer Parotisentzündung.

Nummer der Tiere (Kaninchen)	Körpergewicht (kg)	Injizierte Menge der Likopodium-Aufschwemmung (ccm)	Schwellungsgrad der Parotis	untersucht nach Stunden
1	1,240	1,0	bohnengroß	6
2	1,120	1,0	kleinfingerkopfgroß	6
3	1,340	1,0	leicht angeschwollen	6
4	1,400	1,0	leicht angeschwollen	6
5	2,200	1,0	leicht angeschwollen	6
6	2,060	1,0	leicht angeschwollen	6
7	1,980	1,0	leicht angeschwollen	6
8	2,700	1,0	leicht angeschwollen	6
9	1,460	1,0	bohnengroß	6
10	1,550	1,0	bohnengroß	6
11	1,700	0,5	wenig angeschwollen	24
12	2,000	1,0	undeutlich	24
13	1,670	0,5	wenig angeschwollen	24
14	2,100	0,5	undeutlich	24
15	2,500	0,5	undeutlich	24
16	1,970	0,5	undeutlich	24
17	1,750	0,5	undeutlich	24
18	2,060	0,5	undentlich	24
19	2,000	0,5	undeutlich	24
20	1,770	0,5	undeutlich	24
21	1,800	1,0	undeutlich	24
22	1,700	1,0	undeutlich	24
(Hunde)				
1	2,580	1,0	wenig angeschwollen	24
2	2,300	1,0	undeutlich	24
3	2,860	1,0	undeutlich	24
4	4,845	1,0	undeutlich	24
5	2,600	1,0	bohnengroß	48
6	1,040	1,0	kleinfingerkopfgroß	48
7	4,600	1,5	daumenkopfgroß	48
8	2,480	1,5	kleinfingerkopfgroß	48
9	4,820	2,0	bohnengroß	48
10	2,330	1,0	bohnengroß	48
11	1,870	1,5	bohnengroß	48
12	2,730	1,0	erbsengroß	48
13	4,650	2,0	daumenkopfgroß	48
14	3,000	1,0	kleinfingerkopfgroß	48
15	3,350	0,5	daumenkopfgroß	24
16	3,280	0,5	daumenkopfgroß	24
17	2,450	0,5	undeutlich	24
18	4,280	0,5	undeutlich	24
19	2,120	0,5	undeutlich	24
20	2,500	0,5	undeutlich	24
21	2,100	0,5	kleinfingerkopfgroß	24
22	2,000	0,5	kleinfingerkopfgroß	24
23	2,680	0,5	kleinfingerkopfgroß	24
24	3,850	0,5	undeutlich	24
25	1,200	0,5	undeutlich	24
26	1,300	1,0	leicht angeschwollen	24

zierten wir 0,5—2 ccm 5%ige Likopodiumausschwemmung in das Drüsenparenchym und nähten die Wunde sofort. 6, 24 und 48 Stunden nach erfolgter Injektion gewannen wir den Liquor



Tabelle 1.

Liquorbefunde bei aseptischer Parotisentzündung.

Aussehen des Liquors	Lymphozyten (in 1 cmm)	Polynukleäre Leukozyten (in 1 cmm)	Eiweißgehalt (%)	Globulinreaktion (Pandy)	Zucker (Hains)
leicht getrübt	27	5	0,083	+	+
leicht getrübt	9	6	0,166	—	+
klar	7	3	0.083	—	+
klar	5	1	0,083	—	+
klar	7	1	0.083	—	+
klar	19	9	0,166	+	+
klar	12	0	0.083	±	+
klar	8	1	0.083	±	+
klar	10	4	0,166	+	+
klar	15	15	0.166	+	+
leicht getrübt	22	7	0,250	—	+
leicht getrübt	30	3	0.250	—	+
klar	3	0	0,160	—	+
klar	1	0	0.083	—	+
klar	2	0	0,083	—	+
leicht getrübt	25	5	0,250	±	+
klar	8	0	nicht unters.	nicht unters.	nicht unters.
klar	3	0	nicht unters.	nicht unters.	nicht unters.
klar	4	1	nicht unters.	nicht unters.	nicht unters.
klar	1	0	nicht unters.	nicht unters.	nicht unters.
klar	11	2	nicht unters.	nicht unters.	nicht unters.
klar	26	1	nicht unters.	nicht unters.	nicht unters.
		Hunde			
klar	2	0	0,166	—	+
leicht getrübt	8	2	0,166	—	+
leicht getrübt	28	6	0.166	—	+
leicht getrübt	2	1	0,166	—	+
klar	6	0	0,083	—	+
klar	5	3	0.166	—	+
klar	5	2	0,083	—	+
klar	8	2	0,166	—	+
klar	4	0	0,166	—	+
leicht getrübt	9	7	0,083	—	+
leicht getrübt	10	8	0,083	—	+
klar	7	6	0,083	—	+
klar	3	2	0,083	—	+
klar	3	2	0,083	—	+
leicht getrübt	64	15	0,033	+	+
leicht getrübt	63	12	nicht unters.	+	+
klar	3	nicht unters.	nicht unters.	nicht unters.	+
klar	8	nicht unters.	nicht unters.	nicht unters.	+
klar	1	nicht unters.	nicht unters.	nicht unters.	+
klar	8	nicht unters.	nicht unters.	nicht unters.	+
leicht getrübt	18	3	0,166	nicht unters.	+
leicht getrübt	28	2	0,166	—	+
leicht getrübt	10	4	0,166	—	+
klar	3	1	0,166	—	+
klar	3	0	0,166	—	+
leicht getrübt	12	7	0,166	—	+

mittels Subokzipitalstichmethode und untersuchten seine Beschaffenheit.

Der eine von uns *(Kasahara)* hat im Jahre 1930 über die

Tabelle 2.
Liquorbefunde bei eiteriger Parotisentzündung.

Nummer der Tiere (Hunde)	Körpergewicht (kg)	Injizierte Menge der Bakterien-Aufschwemmung (ccm)	Schwellungsgrad der Drüsen	Untersucht nach Stunden	Aussehen des Liquors
1	1,080	0,5	wenig angeschwollen	6	leicht getrübt
2	1,000	0,5	wenig angeschwollen	6	leicht getrübt
3	2,300	1,0	wenig angeschwollen	6	klar
4	2,200	1,0	wenig angeschwollen	6	klar
5	1,310	1,0	wenig angeschwollen	6	leicht getrübt
6	1,430	1,0	wenig angeschwollen	6	klar
7	3,300	1,0	wenig angeschwollen	6	leicht getrübt
8	3,000	1,0	wenig angeschwollen	6	klar
9	1,350	1,0	wenig angeschwollen	6	leicht getrübt
10	1,300	1 0	wenig angeschwollen	6	leicht getrübt
11	2,250	0,5	daumenkopfgroß	24	leicht getrübt
12	2,060	0,5	wenig angeschwollen	24	leicht getrübt
13	1,650	0,5	daumenkopfgroß	24	leicht getrübt
14	1,450	0,5	haselnußgroß	24	leicht getrübt
15	1,650	0,5	kleinfingerkopfgroß	24	leicht getrübt
16	1,700	0,5	haselnußgroß	24	leicht getrübt
17	3,800	0,5	wenig angeschwollen	24	leicht getrübt
18	1,130	0,5	daumenkopfgroß	24	leicht getrübt
19	1,230	0,3	undeutlich	24	?
20	1,580	0,3	undeutlich	24	leicht getrübt
21	880	1,0	undeutlich	48	klar
22	970	1,0	undeutlich	48	klar
23	980	1,0	deutlich	48	leicht getrübt
24	1,335	0,5	deutlich	48	leicht getrübt
25	1,035	0,5	deutlich	48	leicht getrübt
26	750	0,5	deutlich	48	leicht getrübt
Kaninchen					
1	1,350	0,5	undeutlich	6	leicht getrübt
2	1,770	0,5	undeutlich	6	klar
3	1,750	1,0	undeutlich	6	leicht getrübt
4	1,350	1,0	undeutlich	6	leickt getrübt
5	1,730	1,0	undeutlich	6	leicht getrübt
6	1,825	1,0	undeutlich	6	leicht getrübt
7	1,670	1,0	undeutlich	6	leicht getrübt
8	1,560	1,0	undeutlich	6	leicht getrübt
9	1,600	1,0	undeutlich	6	leicht getrübt
10	1,500	1,0	undeutlich	6	leicht getrübt
11	1,700	0,5	undeutlich	24	klar
12	1,800	0,5	wenig angeschwollen	24	leicht getrübt
13	1,700	0,5	undeutlich	24	klar
14	1,750	0,5	wenig angeschwollen	24	leicht getrübt
15	1,600	0,5	wenig angeschwollen	24	leicht getrübt
16	2,100	0,5	wenig angeschwollen	24	leicht getrübt
17	1,950	0,5	wenig angeschwollen	24	leichl getrübt
18	1,300	0,5	wenig angeschwollen	24	leicht getrübt
19	1,400	0,5	wenig angeschwollen	24	leicht getrübt
20	1,580	0,5	undeutlich	48	klar
21	1,720	0,5	undeutlich	48	leicht getrübt
22	1,680	0,5	undeutlich	48	leicht getrübt
23	1,750	0,5	undeutlich	48	leicht getrübt
24	2,111	0,5	undeutlich	48	leicht getrübt

normale Zerebrospinalflüssigkeit der Versuchstiere Mitteilung gemacht. Das Aussehen des normalen Kaninchen- und Hund-



Tabelle 2.

Liquorbefunde bei eiteriger Parotisentzündung.

Lymphozyten (in 1 ccm)	Polynukleäre Leukozyten (in 1 ccm)	Eiweißgehalt (o/o)	Globulin-Reaktion (Pandy)	Zucker (Hains)	Bakterien im Liquor
0,3	0,7	0,166	—	+	—
5	3	0,083	—	+	—
0	0	0,083	—	+	—
0	0	0,083	—	+	—
6	4	0,083	nicht unters.	+	—
1	0	0,083	—	+	—
12	7	0,166	+	+	—
2	1	0,083	—	+	—
8	3	0,166	—	+	—
4	2	0,166	nicht unters.	+	—
17	27	0,200	nicht unters.	+	—
5	11	0,166	nicht unters.	+	—
13	3	0,166	nicht unters.	+	—
12	21	0,500	—	+	—
16	18	0,416	nicht unters.	+	—
16	24	0,333	+	+	—
12	8	0,166	+	+	—
1	4	0,083	+	+	—
2	2	0,083	—	+	—
2	4	0,166	—	+	—
3	2	0,083	—	+	—
3	1	0,083	—	+	—
7	3	0,166	—	+	—
5	6	0,083	—	+	—
4	8	0,250	+	+	—
1	14	0,333	+	+	—
Kaninchen					
8	4	0,083	—	+	—
3	0	0,083	—	+	—
5	1	0,083	—	+	—
3	2	0,083	—	+	—
2	2	0,166	—	+	—
2	2	0,083	—	+	—
11	3	0,250	+	+	—
3	1	0,083	—	+	—
12	3	0,250	—	+	—
4	2	0,083	—	+	—
3	1	0,166	—	+	—
12	4	0,333	nicht unters.	+	—
2	0	0,083	nicht unters.	+	—
20	6	0,083	+	+	—
40	7	0,333	+	+	—
16	24	0,333	+	+	—
4	5	0,161	—	+	—
15	3	0,161	+	+	—
6	2	0,161	—	+	—
2	0	0,083	—	+	—
4	1	0,166	—	+	—
11	2	0,166	+	+	—
2	0	0,166	—	+	—
8	2	0,166	+	+	—

liquors ist wasserklar. Die Eiweißmenge schwankt zwischen 0,0062—0,019 %, der Zuckergehalt zwischen 0,050—0,07 %. Mit

dem normalen Liquor fallen alle Globulinreaktionen negativ aus. In 1 cmm des Liquors befinden sich 0—6 Lymphozyten.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind in Tabelle 1 niedergelegt.

Betrachten wir die Tabelle genauer, so finden wir einige Veränderungen des Liquors bei künstlich erzeugter aseptischer Speicheldrüsenentzündung. Bei den Hundeversuchen schwoll die Speicheldrüse 6 Stunden nach erfolgter Injektion mehr oder weniger an. Der Liquor ist meistens wasserklar, nur in wenigen Fällen leicht getrübt. Die Zellen, besonders die Lymphozyten im Liquor, haben sich bei allen Versuchen vermehrt. Die Globulinreaktionen sind meistens positiv. 24 Stunden nach der Injektion ist die Speicheldrüsenanschwellung verhältnismäßig groß. Der Liquor ist in einer großen Reihe von Fällen leicht getrübt. Der Eiweißgehalt hat sich erhöht, und meistens wird positive Globulinreaktion nachgewiesen. Die Zellzahl im Liquor vermehrt sich im allgemeinen, sie ist höher als 6 Stunden nach der Injektion. 48 Stunden nach der Injektion ist die Schwellung der Speicheldrüse am größten. Man findet dabei eine Vermehrung der Zellen im Liquor, jedoch nicht so stark wie nach 24 Stunden. Die Globulinreaktion ist immer negativ.

Bei Kaninchenversuchen ist die Anschwellung der Drüsen 24 Stunden nach erfolgter Injektion nicht so stark. Das Aussehen des Liquors ist wasserklar, und er zeigt eine geringe Vermehrung der Zellzahl, besonders der Lymphozyten. Bei beiderlei Tierversuchen hat sich der Zuckergehalt im Liquor nicht vermindert.

2. Die Liquorveränderungen bei eitriger Speicheldrüsenentzündung.

Als Versuchstiere bedienten wir uns mittelgroßer Kaninchen und Hunde. Als Eitererreger wählten wir virulente Staphylococcus aureus. Eine Öse derselben wurde in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. 0,5—1 ccm dieser Aufschwemmung wurde in das Parotisgewebe injiziert, nach oben beschriebener Methode. 6, 24 und 48 Stunden nach erfolgter Injektion untersuchten wir den Liquor. Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 zusammengefaßt.

Bei den Hundeversuchen ist die Parotisanschwellung nach 6 Stunden schwach zu sehen. Der Liquor ist meistens wasserklar, in einigen Fällen leicht getrübt. Bei der Hälfte der Experimente fanden wir eine geringe Lymphozytose im Liquor. Zwei Fälle zeigen positive Globulinreaktion. In vier Fällen beobachteten wir eine Vermehrung des Eiweißgehaltes. 24 Stunden nach erfolgter Injektion ist die Speicheldrüse in der Mehr-

zahl der Fälle eine entzündliche Schwellung. Das Aussehen des Liquors ist mehr oder weniger getrübt. In allen Fällen vermehren sich die Zellen im Liquor, besonders die Lymphozyten. Der Liquor zeigt meistens positive Globulinreaktion und eine Vermehrung des Eiweißgehaltes. 48 Stunden nach der Injektion ist die Speicheldrüsenvereiterung sehr stark, und der Liquor zeigt auch eine leichte Trübung und geringe Lymphozytose. Wir beobachteten zuweilen positive Globulinreaktion und Vermehrung des Eiweißgehaltes. Der Zuckergehalt hat sich in allen Versuchen nicht vermindert. Den Erreger haben wir im Liquor kulturell nicht nachgewiesen.

Bei den Kaninchen ist die Speicheldrüsenanschwellung 6 Stunden nach der Injektion nicht sehr stark. Der Liquor zeigt aber meistens eine leichte Trübung und eine Vermehrung der Zellzahl, besonders der Lymphozyten. In zwei Fällen wiesen wir positive Globulinreaktion und eine Vermehrung des Eiweißes nach. 24 Stunden nach der Injektion ist die Speicheldrüsenanschwellung gering, die Zerebrospinalflüssigkeit zeigt in der Mehrzahl der Versuche eine Trübung und Lymphozytose. Die Zellvermehrung ist stärker als 6 Stunden nach der Injektion. Die Globulinreaktionen fallen meistens positiv aus. In einigen Fällen beobachteten wir eine Vermehrung des Eiweißgehaltes. 48 Stunden nach der Injektion ist die Speicheldrüsenvereiterung stark. Der Liquor zeigt dabei eine leichte Trübung. Wir konnten Lymphozytose konstatieren. Die Globulinreaktionen fielen schwach positiv aus. Der Zuckergehalt ist in allen Versuchen normal. Den Erreger haben wir im Liquor kulturell nicht nachgewiesen.

Aus beiden Experimenten kann man schließen, daß die Speicheldrüsenentzündung, sei es eine aseptische oder bakterielle Entzündung, eine Veränderung des Liquors hervorruft. Die Ursache der Liquorveränderungen bei Parotitis-Meningitis ist also nicht auf das spezifische Virus zurückzuführen.

Zusammenfassung.

Die künstlich erzeugte Speicheldrüsenentzündung ruft gewisse Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit hervor. Sie sind fast die gleichen wie bei seröser Meningitis.

Literaturverzeichnis.

Casparis, Amer. Journ. Dis. Childr. *18*. 1919. — *Dopter*, Soc. méd. des hôp. *24*. 1904. — *Fujii* und *Ikeda*, Zikazashi (japan.). *256*. 1922. — *Jade*, Arch. f. Kinderh. *57*. 1912. — *Kasahara* und *Fujisawa*, Ztschr. f. exper. Med. *73*. 1930. — *Lavergne*, Arch. méd. des Enf. *20*. 1917. — *Massary*, *Tockmann* et *Luce*, Bull. de l'Acad. de méd. *78*. 1917. — *Nobécourt* et *Brélet*, Soc. de pédiat. *7*. 1905.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Zürich [Direktor: Prof. *G. Fanconi*].)

Über das Verhalten des Liquorzuckers im Kindesalter.

Von

Dr. R. MATOSSI.

Seit dem Jahre 1924 werden im Kinderspital Zürich systematische Liquorzuckeruntersuchungen vorgenommen. Zur Verarbeitung stehen uns bis jetzt über 500 Fälle zur Verfügung. Die Frage des Liquorzuckers hat in den letzten Jahren eine große Bedeutung erhalten; denn es ergab sich, daß dessen Wert großen Schwankungen je nach der Krankheit unterworfen ist. Heute steht es zweifellos fest, daß aus dem Liquorzuckerwert sowohl diagnostische als auch prognostische Schlüsse gezogen werden können.

Um aber solche Untersuchungen richtig bewerten zu können, müssen wir uns zuerst über das physiologische Verhalten des Liquorzuckers klar sein.

Der normale Liquor.

Der Normalwert des Liquorzuckers[1]) schwankt zwischen 40 und 70 mg-%, wie die folgende Zusammenstellung verschiedener Autoren ergibt:

	mg-%		mg-%
Becker	56—77	*Kahler*	40—80
Borberg	55—67	*Lanois, Boulud*	40—50
Comba	40—50	*Levinson*	46—56
Dominici	45—65	*Mader*	46
Fontanel	50—60	*Lagergren*	61
Gillard	50—100	*Seham, Nixon*	45—60
Glaßmann	40—50	*Schloß-Schröder*	54—130
Gornitzkaya	59—70	*Suzuki*	55—67
Gripert-Sicard	40—60	*Matossi*	41—70

Verhältnis zwischen Blut- und Liquorzucker.

Zwischen Blut und Liquor ist eine Schranke eingeschaltet, die man sich als eine Membran von komplizierter kolloidaler Struktur vorstellen muß, die den Austausch gewisser Stoffe erschwert. Der Liquorzuckerwert weicht von dem des Blutzuckers stark ab. Es besteht in der Regel ein Verhältnis von Blutzucker

[1]) Zur Zuckeranalyse wurde immer die neue, von *Bang* angegebene Methode angewandt.

zu Liquorzucker wie 2:1. Die Frage, ob der Liquorzucker die Schwankungen des Blutzuckers, besonders die alimentären, mitmacht, ist von großer praktischer Bedeutung. Nach verschiedenen Autoren tritt auf orale Zuckerverabreichung keine oder nur ganz geringe Liquorzuckervermehrung auf. Sowohl Blut- als auch Liquorzucker steigen dagegen bei parenteraler Zuckerzufuhr an.

Wir haben leider nur sehr wenige systematische Parallelversuche zwischen Blut- und Liquorzuckerwert angestellt. Doch glaube ich annehmen zu dürfen, wie ich das in einer in der Dt. Ztschr. f. klin. Med. erschienenen Arbeit „Zur Diagnose des chronischen Alkoholismus" gezeigt habe, daß sich die Schwankungen der Zuckerwerte in Blut und Liquor ähnlich verhalten wie diejenigen des Alkohols. Ich fand, daß das Maximum des Alkoholgehaltes im Liquor erst viel später, 3 bis 4 Stunden, eintritt als im Blute, der Gehalt in beiden ungefähr gleich ist, daß aber der Alkohol aus dem Blute schon nach 3 bis 4 Stunden in der Regel wieder verschwindet, während er im Liquor noch nach 12 und mehr Stunden allerdings in abnehmenden Mengen, aber deutlich nachweisbar ist. Eine gewisse Parallelität besteht also zwischen Blut und Liquor sicher, doch ist diese durch die Zwischenschaltung der Liquorschranke verzögert.

Zur Prüfung, wie eine Liquorzuckervermehrung entstehen kann, haben wir einige Versuche angestellt. Darunter die folgenden:

Einem 3 Wochen alten Säugling mit Meningocele, 3100 g, wurden 5 g Rohrzucker peroral mit Frauenmilch verabreicht. Der Liquorzucker, der einen Nüchternwert von 80 mg-% hatte, stieg in einer flach verlaufenden Linie nach 2½ Stunden auf einen Maximalwert von nur 91 mg-%, um dann wieder abzufallen.

Anders verhielt es sich bei der parenteralen Zuckerzufuhr von 100 g einer 5,5 %igen Traubenzuckerlösung als Infusion. Der Nüchternwert im Liquor betrug 60 mg-%. Nach 2½ Stunden erreichte die Kurve ein Maximum von 120 mg-%, um dann nur ganz allmählich wieder abzufallen.

Praktisch geht aus unseren Versuchen hervor, und dies stimmt mit den Angaben in der Literatur überein, daß die enterale Zuckerverabreichung eine geringfügige Liquorzuckervermehrung bewirkt, daß diese aber unverhältnismäßig geringer ist als die durch die parenterale Zuckerverabreichung bewirkte. Während zur Beurteilung einer Glykämie nur Nüchternblutzuckerwerte brauchbar sind, können wir also beim Liquorzucker auch die Nichtnüchternwerte gut verwenden, weil sie von den Nüchternwerten nur wenig differieren.

Bei der Auswertung der Versuchsresultate muß ferner die Frage geklärt werden, ob und wieso eine Veränderung des Liquorzuckerwertes durch einfaches Sichselbstüberlassen des Liquors in vitro möglich ist.

Wir haben zu diesem Zwecke Liquor unter verschiedenen Bedingungen (Eisschrank, Zimmertemperatur, Brutschrank, Zentrifugieren) und in verschiedenen Zeitabständen untersucht. Wir fanden:

Fall	Diagnose	Datum	Zucker	Zellen	Bemerkungen
L. 2	Epilepsie	4. 12.	75,5	16/3	Eisschrank
		16. 12.	70,0		nach 12 Tagen
St.	Little	4. 12.	76,5	16/3	Eisschrank
		16. 12.	73,0		nach 12 Tagen
B.	Hydrozephalus	28. 10.	63,0	4/3	Brutschrank
			62,0		nach 1 Tag
			60,0		nach 2 Tagen
			60,0		nach 69 „
L. 1.	Intoxikation	8. 10.	52,5	7/3	Brutschrank
			59,0		nach 1 Tag
			51,0		nach 2 Tagen
K.	Poliomyelitis	8. 10.	68,0	68/3	Brutschrank
			73,0		nach 1 Tag
			15,0		nach 2 Tagen
W.	Poliomyelitis	28. 10.	73,5	75/3	Brutschrank
			43,0		nach 1 Tag
			39,0		nach 2 Tagen
Ku.	Encephalitis p. vaccin.	29. 10.	45,7	14/3	Brutschrank
			42,5		nach 1 Tag
			48,0		nach 67 Tagen
M. L.	Meningitis epidem.	6. 10.	17,5	sehr viele	
		8. 10.	14,5		Brutschrank
		8. 10.	17,0		zentrifugiert

Aus diesen und anderen Versuchen geht hervor, daß die Abnahme des Liquorzuckers sowohl nach Aufbewahren im Eisschrank als auch im Brutschrank, beim normalen zellarmen Liquor, so gering ist, daß man sie praktisch vernachlässigen kann. Daß aber im zellhaltigen Liquor sicher ein Zuckerabbau stattfindet, und zwar in erheblichem Grade (von 86 auf 15, bzw. von 73,5 auf 39 in 2 Tagen).

Vermehrung des Liquorzuckers.

Eine solche kann entstehen:

1. Als Folge eines starken Anstieges des Blutzuckers, wobei der Blutliquorkoeffizient unverändert bleibt (Diabetes).

2. Bei Durchbruch der Blut-Liquorschranke, wobei ein Ausgleich zwischen Blut- und Liquorzucker stattfinden kann (Intoxikation?).

3. Durch Reizung der zuckerregulierenden Zentren und aktive Mehrabsonderung von Zucker in den Liquor bei intrakraniellem Überdruck (Tumoren, Hydrozephalus) und bei Enzephalitis.

Bei der Durchsicht des Materials fällt sofort auf, daß bei allen Krankheiten, die *mit Krampferscheinungen* einhergehen, der Liquorzucker auffallend hoch ist.

So fanden wir als Durchschnittswerte bei:

Intoxikation	152	6 Fälle
Urämien	128	9 „
Epilepsien	103	9 „
Meningismen	112	14 „
Enzephalitis	99	11 „
Neugeb. Krämpfe	110	8 „
Hydrozephalus	108	18 „

Einzelne Fälle:

Fall	Alter	Diagnose	Zucker	Blutzucker	Zellen	Druck
113	5 Tage	Ict. gravis	193	—	—	—
202	7 Wo.	Intoxikation	140	71	2	13
210	3 Mon.	Pyelit. Intoxikat.	165	164	1/3	—
211	3 „	Sepsis	163	172	—	—
212	3 „	Intoxikation	128	—	—	—
213	5 Jahre	Sepsis	124	—	—	—
214	12 „	Sepsis	166	—	—	—
203	6 „	Angina agranul.	106	—	—	—
204	2½ „	Fieber	98	—	—	—
205	4 „	Kolitis	87	—	0	15
38	9 Mon.	Pertussis	90	—	—	—
88	10 „	Pneumonie	147	—	1	35
114	Neugeb.	Krämpfe	86	—	—	—
206	2 Jahre	Sinusthromb.	151	—	—	—
207	1 Jahr	„	120	—	0	—
208	5 Jahre	Absenzen	89	—	—	—
209	4 „	Krämpfe	105	—	—	40
32	Neugeb.	„	138	—	—	—

In den Fällen 210 und 211, wo Liquor- und Blutzucker 2 bzw. 3 Tage vor dem Tode annähernd gleich hohe Werte erreicht haben, scheint die Annahme einer Schädigung der Blut-Liquorschranke gerechtfertigt. Zu dem Fall 202 ist zu bemerken, daß die Bestimmungen nach Injektion von 4 E. Insulin gemacht wurden. Das Insulin wirkt auf den Blutzucker viel rascher als auf den Liquorzucker.

Daß die Liquorzuckervermehrung mit dem Krampfzustande direkt zusammenhängt, beweisen die Fälle, wo im krampffreien Stadium der Zuckerwert mehr oder weniger normal war:

Fall	Zucker im		Diagnose
	Intervall	Krampf	
215	93,0	162	Epilepsie
107	51,0	164	Epilepsie
24	53,6	95	Idiotie
122	83,0	147	Urämie
88	97,0	147	Pneumonie + Meningismus

Sehr deutlich zeigen diese Abhängigkeit des Liquorzuckers vom Reizzustand des Gehirns die Untersuchungen an Hydrozephalen. Wird dieser Reizzustand (Überdruck) durch Punktionen herabgesetzt, so geht damit Hand in Hand ein Sinken des Liquorzuckers, wie dies die folgenden Zusammenstellungen zeigen:

Fall	Datum	Druck cm H 20	Zucker
29	9. 4. 28	50	95
	19. 4. 28	38	77
	26. 5. 28	Punktion	
	28. 5. 28	26	46
	17. 6. 28	56	74
	19. 6. 28	Punktion	
	21. 6. 28	39	65
31	14. 1. 29	77	104
	23. 1. 29	Punktion	
	25. 1. 29	60	68
	21. 3. 29	52	62
	12. 4. 29	48	77
	21. 4. 29	Punktion	
	24. 4. 29	20	60
	25. 1. 30	85	100
	4. 2. 30	Punktion	
	6. 2. 30	80	32
	12. 2. 30	48	32
6	22. 10. 30	120	144
	7. 12. 30	110	170
	17. 12. 30	Punktion	
	19. 12. 30	60	84
	28. 12. 30	70	108
	29. 12. 30	Punktion	
	30. 12. 30	60	92

Regelmäßig findet sich in unseren Fällen von gesteigertem Hirndruck (Tumoren und Hydrozephalen) eine deutliche Vermehrung des Liquorzuckers. In 11 Fällen von Hirntumor war der geringste Liquorzuckerwert 70, also an der oberen Grenze des Normalen. Die anderen Werte schwankten zwischen 80 und 112, ohne daß zur Zeit der Untersuchung Krämpfe bestanden hätten. Dieselbe Liquorzuckererhöhung fanden wir auch bei Hydrozephalen, wo wir von 9 Fällen einen Durchschnitt von 130 mg-% fanden, wie oben angeführt.

Es zeigt sich also, daß Reizzustände des Gehirns, seien sie nun mechanischer (Tumoren, Hydrozephalus) oder toxischer Natur, mit starker Vermehrung des Liquorzuckers einhergehen, wobei die Werte parallel dem Krankheitsverlauf gehen, entweder nur vorübergehend hohe sind, wie bei den Krampfkrankheiten, oder mehr oder weniger immer erhöht sind, wie bei den Hirndruckkrankheiten.

Im einzelnen Fall verläuft der Liquorzuckerwert aber auch parallel dem klinischen Zustande. Tritt eine Verschlimmerung ein, die mit einer Druckerhöhung oder Vermehrung der Eiweißkörper im Liquor einhergeht, so steigt auch der Zuckergehalt an.

Bei der *Enzephalitis* fanden wir, wie oben angeführt, im Durchschnitt Zuckerwerte von 99.

Auch hier findet man wieder, daß die Fälle, die eine starke Unruhe zeigen, gegenüber denen, wo die Kinder tagelang somnolent im Bett lagen, wesentlich höhere Werte aufweisen.

So der Fall 77, 1½ Jahre alt. Starke motorische Unruhe, schlägt um sich, weint viel. Liquorzucker 106, 114, 112. Demgegenüber betrug in den Fällen 78, 86, 83, die scheinbar ruhig schlafend ihre Krankheit durchmachten, der Liquorzucker 88, 88, 66.

Bei Krankheiten, wo das Gehirn zuerst klinisch nicht beteiligt war und bei denen sich später Meningismen ohne Zellvermehrung einstellte, wie bei Pneumonien, steigt der Zuckerwert mit dem Eintreten der Meningismen, z. B. 63, 66, 77 mg-% zuerst und 97, 151, 93 während der Meningismen. Wir finden also auch hier wieder, daß eine toxische Reizung des Gehirns augenblicklich mit einer Vermehrung des Liquorzuckers beantwortet wird.

Verminderung des Liquorzuckers.

Eine solche kann entstehen durch:

1. Verminderung der Zuckerabsonderung in den Liquor (Dystrophien).

2. Vermehrung des Abbaus des in normalem Maße in den Liquor ausgeschiedenen Zuckers.

Charakteristisch ist das Verhalten des Liquorzuckers bei der *tuberkulösen Meningitis*. Wie andere Autoren haben auch wir gefunden, daß mit der Progredienz der Krankheit eine Verminderung des Zuckers parallel geht. Besonders lehrreich war in dieser Beziehung Fall 174.

8jähriges Mädchen wird als Meningitis unklarer Ätiologie eingewiesen. Es weist nur geringe meningitische Zeichen auf, die 3 Tage nach der Einweisung fast vollständig verschwinden. Der Liquorzucker am Tage der Ein-

lieferung mit immerhin deutlich meningitischen Zeichen betrug 68,5 mg-%. Tuberkelbazillen konnten nicht nachgewiesen werden. Zellen 17/3. Nach 7 Tagen, wie es dem Kinde scheinbar besser ging, die meningitischen Zeichen kaum mehr festzustellen waren, betrug der Zucker noch 48, mit sehr vielen Zellen und Sonnenstäubchenphänomen. Im Laufe der nächsten 6 Tage nahmen die meningitischen Zeichen neuerdings stark zu und dementsprechend sank der Liquorzucker auf 13,4. Nunmehr konnte mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine tuberkulöse Meningitis gestellt werden, obschon Tuberkelbazillen nie nachweisbar waren.

Innerhalb der nächsten Tage wurde der Zustand rasch sehr schlecht, und der Zucker ging am Tage vor dem Tode auf 12,8 hinunter bei massenhaft Zellen, vorzüglich Lymphozyten. Die Sektion ergab typische Meningitis tuberculosa. Der klinische Verlauf war mit Ausnahme der letzten 6 Tage ganz uncharakteristisch.

Einen ähnlichen Verlauf der Liquorzuckerkurve zeigten die meisten unserer tuberkulösen Meningitiden. Viele darunter allerdings nicht mit der stetig zunehmenden Verminderung. Immer aber ging mit der Wendung zum Schlimmen eine Verminderung des Zuckers parallel oder sogar voraus. Die Werte im Anfangsstadium der Krankheit schwankten zwischen 64 und 37.

Ähnliches konnten wir auch bei anderen Meningitisformen, besonders der *Meningitis cerebrospinalis*, feststellen, nur daß bei ihr der den rettungslosen Verlauf anzeigende Minimalwert jeweils nicht so tief sank wie bei der tuberkulösen.

So betrug der Anfangswert im Falle 57 63 mg-%. Die meningitischen Erscheinungen nahmen zu. Unter hohem Fieber und Benommenheit sank der Zuckerwert auf 23,7. Unter Seruminjektionen und Lufteinblasungen erholte sich das Kind langsam. Als Ausdruck der Genesung stiegen die Zuckerwerte auf 28,0, dann 68 und schließlich 75 nach der Heilung.

Sehr schön kommt die Schwere der Krankheit in der Kurve von Fall 206 (Abb. 1) zur Geltung. Die unterbrochene Linie

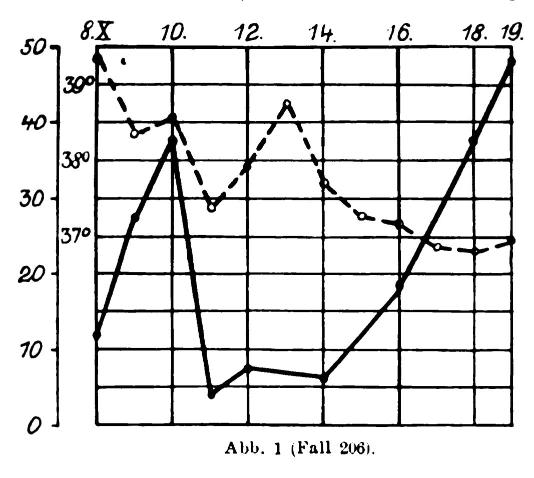


Abb. 1 (Fall 206).

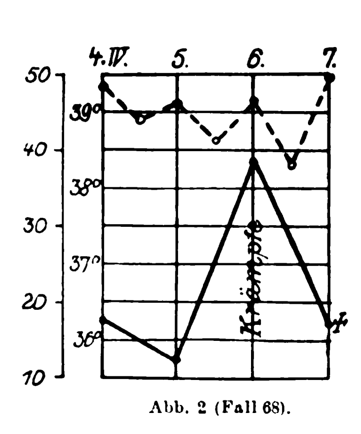


Abb. 2 (Fall 68).

zeigt die Temperatur an. Das Kind wurde nach seiner Meningitis geheilt entlassen.

Interessant ist der Fall 62. Die Zuckerwerte schwankten parallel dem klinischen Zustande zwischen 55 und 44. Nach der Heilung der Meningitis betrug der Zuckerwert 61. Es kam dann zu einem durch die Meningitis bedingten Hydrozephalus, wobei durch die Druckreizung der Zucker nach 2 Monaten auf 103 anstieg.

In einem sehr foudroyant verlaufenden Falle (68, Abb. 2) betrug der Anfangswert nur 17,4, ging dann auf 12,9 hinunter, stieg vorübergehend, unter Krampferscheinungen, wieder auf 37 an, um einige Tage vor dem Tode neuerdings auf 15,8 abzufallen.

In 2 Fällen, 71 und 74, war in je einer Untersuchung überhaupt kein Zucker mehr nachzuweisen, obschon klinisch keine auffallende Verschlechterung festzustellen war. Erst einige Tage später trat diese dann ein, und unter einem geringen Anstieg auf 7,08 bzw. 15,8 trat der Tod ein.

Ebenfalls mit Verminderung des Liquorzuckers gehen die Fälle von *Influenzameningitis* einher.

So wies der sehr rasch tödlich verlaufende Fall 145, parallel der Schwere des Zustandes, die Werte 63, 58, 30,0 mg-% auf. Ebenfalls im Fall 146 war die Schwere der Krankheit zu erkennen an den Zuckerzahlen: 70, 30,8, 16,9. Ähnlich der Fall 144: 58, 77, 24 mg-%.

Daß die Liquorzuckerkurve parallel mit der Schwere der Krankheit verläuft, beweisen auch 2 Fälle von aseptischer, eitriger Meningitis, die beide nach 4 Wochen geheilt entlassen werden konnten. Auch hier ist das Sinken und Wiederansteigen der Kurve unverkennbar vorhanden.

Fall	Zucker	Zellen	Bemerkungen
142	64,0 45,0 83,0	280/3 massenhaft 21/3	Liquor wiederholt im Hygieneinstitut untersucht und immer steril befunden
143	76,0 67,0 55,6 61,0	sehr viele sehr viele 300/3 60/3	Krämpfe!

Es weisen also alle die Krankheiten, die mit Reizerscheinungen des Gehirns einhergehen, eine Zuckervermehrung im Liquor auf. Eine Zuckerverminderung dagegen diejenigen Krankheiten, wo sich im Liquor Bakterien und Eiterzellen finden, wie die Meningitiden. *Es folgt daraus, daß diese Zuckerverminderung durch eine Glykolyse, durch die Bakterien einer-*

seits und die Eiterzellen andererseits, verursacht werden, was mit unseren Versuchen in vitro übereinstimmt (cf. Seite 175).

In den letzten Jahren wurde dem Verhalten des Liquorzuckers bei der *epidemischen Kinderlähmung*, die gehäuft auftrat, besondere Aufmerksamkeit geschenkt. So glaubten manche Autoren einen Zusammenhang des Zuckerwertes mit dem Sitz der Lähmung gefunden zu haben. Wir haben in der Zürcher Epidemie von 1929 ganz besonders auf dieses Verhalten geachtet. Es ist uns aber nicht gelungen, den obengenannten Zusammenhang bei unseren 26 Fällen eindeutig nachzuweisen. Wir sahen Fälle, wo die Lähmung die Beine befallen hatte, andere, wo das Rückenmark ziemlich hoch lädiert sein mußte, mit Lähmungen der Arme, und einige auch mit solchen des Gesichtes. Bei allen waren allerdings die Zuckerwerte höher als normal, in der Regel zwischen 90 und 100 schwankend, daß jedoch der eine oder andere Sitz der Krankheit im Rückenmark mit besonders hohen Zuckerwerten einhergegangen wäre, konnten wir nicht finden. Es muß immerhin festgestellt werden, daß die uns zur Verfügung stehende Anzahl der Fälle von Poliomyelitis nicht groß genug war, um in dieser Beziehung einen positiven Schluß zu ziehen.

In 2 Fällen von Landryscher Paralyse, 199 und 200, Geschwister, wurden allerdings auffallend hohe Werte gefunden. Das eine hatte kurz vor dem Tode einen Zuckerwert von 121 mg-%, das andere kam trotz weit fortgeschrittener Atemlähmung davon und hatte Zuckerwerte von 73, 98, 87, die während des Entstehens der Landryschen Paralyse im Laufe von 10 Tagen gefunden wurden.

Andere Kinder, wie z. B. Fall 189, mit Lähmung des Schultergürtels und der einen Gesichtshälfte, wiesen Werte auf von 60 und 86.

Wenn wir uns an Hand unserer Poliomyelitisfälle einen Schluß zu ziehen gestatten dürfen, so ist es der, daß die Liquorzuckerkurve weniger diagnostische, als vor allem prognostische Bedeutung hat. Je niedriger nämlich die Zuckerwerte im akuten Stadium waren, desto besser heilte die Krankheit aus. Zu einem analogen Ergebnis gelangte auch *Häßler* an Hand seiner 126 Fälle der Leipziger Epidemie 1929 (Monatsschrift f. Kinderheilkunde, Bd. 42, S. 202—251, 1929).

Zusammenfassung.

Aus der statistischen Zusammenstellung von über 500 Liquoruntersuchungen an der Zürcher Kinderklinik konnten wir folgende Schlüsse ziehen:

1. Der Zuckergehalt des normalen Liquors beträgt 40—70 mg-%.
2. Perorale Zuckerverabreichung bewirkt nur geringe, parenterale dagegen erhebliche Liquorzuckervermehrung.
3. Quantitative Veränderungen des Zuckers finden in zellarmem und sterilem Liquor sowohl im Eisschrank als auch im Brutofen nur in sehr geringem Grade statt, während sie im zellreichen und bakterienhaltigen Liquor sehr erheblich sein können. Der Zuckerabbau in vitro ist sehr wahrscheinlich an das Vorhandensein von Zellen bzw. von Bakterien gebunden.
4. Erhöhte Liquorzuckerwerte werden bei den Krankheiten, die mit Reizerscheinungen des Gehirns einhergehen, wie vor allem Krampfkrankheiten (Intoxikation, Urämien, vermehrtem intrakraniellem Druck usw.) gefunden. Nicht so erhebliche Vermehrungen, aber immerhin deutlich über dem Normalwert gelegene, treten bei Enzephalitiden, Poliomyelitis und infektiösen Krankheiten mit Meningismus ohne Zellenvermehrung auf.
5. Herabgesetzte Liquorzuckerwerte findet man bei den Krankheiten, die einen sehr zell- und bakterienreichen Liquor haben (tuberkulöse, epidemische und eitrige Meningitis). In den Anfangsstadien der Meningitis können die den Zucker erhöhenden Reizzustände des Gehirns die Oberhand über die zuckervermindernde Wirkung der Exsudatzellen und Bakterien bekommen, wodurch ein relativ hoher Zuckerwert zustande kommen kann. Dieses Interferieren zweier einander entgegengesetzt wirkender Prozesse setzt den Wert der Liquorzuckerbestimmung etwas herab. Trotzdem hat sich die leicht ausführbare Liquorzuckerbestimmung als ein wertvolles diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel erwiesen.

Literaturverzeichnis.

Behrendt, H. und *O. Helm*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 42. H. 3/4. S. 225 bis 259. 1926. — *Blum, Kurt*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlk. Bd. 92. H. 1/3. S. 132—144. 1926. — *Bókay, Zoltá v.*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 59. H. 1/2. S. 31—34. 1925. — *Dietel, F. G.*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 95. H. 3/4. S. 356—587. 1925. — *Eskuchen*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 76. S. 568. 1922. — *Häßler, E.*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 42. H. 1—5. S. 202—251. 1929 und Bd. 43. H. 1. S. 93—95. 1929. — *Hofstadt, F.*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 29. S. 272—305. 1921. — *Kahler, H.*, Wien. kl. W. Jg. 35. H. 1. S. 8—11. 1922. — *Keller, K.*, Dtsch. Ztsch. f. Nervenhlk. Bd. 80. H. 1/2. S. 95—105. 1923. — *Lagergren, E.*, Acta paedr. Bd. 6. H. 3/4. S. 414—423. 1927. — *Matossi, R.*, Ztschr. f. kl. Med. Bd. 119. S. 268—278. 1931. — *Mayrhofer, E.* und *R. Neubauer*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 3. S. 155—188. 1912. — *Sänger, S.*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 36. H. 3. S. 281—284. 1927. — *Scheller, R.*, M. med. W. Jg. 73. H. 40. S. 1652—1654. 1926. — *Steiner, B.*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 102. H. 3/4. S. 173—202. 1923. — *Usener, A.*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 27. S. 262—287. 1921.

(Aus der II. deutschen Universitätskinderklinik in Prag
[Vorstand: Prof. Dr. *Rudolf Fischl*].)

Histologische Untersuchungen an der Haut von Debilen, Neugeborenen, eutrophischen und ernährungsgestörten Säuglingen, unter besonderer Berücksichtigung ihres bindegewebigen und fettspeichernden Anteils sowie klinischer Zusammenhänge.

Von

Dr. FELIX WEISS,
Assistent der Klinik.

I.

Seitdem die Pädiatrie als selbständige Forschungsrichtung eine ihr eigene, von den Disziplinen, aus denen sie hervorgegangen ist, in mancher Hinsicht verschiedene Anschauung klinischer Zusammenhänge erfordert, ist dem Verhalten der Haut bei Neugeborenen und Säuglingen unter physiologischen wie unter pathologischen Bedingungen eine besondere, eben diesem Lebensalter eigentümliche Bedeutung zuerkannt worden. Diese äußert sich nicht nur in erhöhter Reaktionsbereitschaft auf verschiedentliche äußere Reize und der mit ihr verbundenen Häufigkeit praktisch wichtiger Krankheitsbilder (Ekzem, Intertrigo usw.), sondern auch in dem Vorkommen besonderer, eben bei jungen Säuglingen anzutreffender Hautaffektionen, wie sie als Neugeborenenödem, Sklerödem, Sklerem, Adiponecrosis subcutanea, ferner als *Leiner*sche Erythrodermie, als *Ritter*sche exfoliative Dermatitis die Aufmerksamkeit der Kinderärzte seit jeher in Anspruch genommen haben. Es ist ferner bekannt, daß gewisse Erkrankungen (Lues, Tuberkulose) die Haut des Säuglings in einer für diesen charakteristischen Weise in Mitleidenschaft ziehen, und daß allgemeine Krankheitsbereitschaft, wie dies aus der Klinik der exsudativen Diathese so eindringlich hervorgeht, hier ihren ersten Ausdruck finden kann. Von größter Bedeutung erweist sich die innige Beziehung zu dem Ernährungs- und Allgemeinzustand, die das Hautorgan des

Säuglings unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen zum Gradmesser seines körperlichen Gedeihens gemacht hat.

Viele dieser Besonderheiten, so in erster Linie die verschiedenen Formen Ekzems und der Staphylodermie, stehen mit der Häufigkeit und Intensität exogener Reize in enger Beziehung, wobei die Bedeutung konstitutioneller Faktoren oft unverkennbar ist. Bei anderen (Ödembereitschaft, Sklerödem) scheinen Zusammenhänge mit noch nicht vollendeter funktioneller Anpassung, so etwa der Zirkulation, Vasomotorik, Thermo- und Osmoregulation wahrscheinlich. Schließlich wird für eine Reihe weiterer Erscheinungen der geläufige, wenn auch nicht allzuviel beinhaltende Begriff der Altersdisposition zur Erklärung herangezogen. *Die Frage, ob all diesen,* hier nur kurz erwähnten, *klinischen sowie funktionellen Eigenschaften der Haut im frühen Säuglingsalter ein entsprechender, von späteren Entwicklungsstadien unterschiedener Aufbau dieser selbst zugrunde liegt, ist lange Zeit hindurch nicht aufgeworfen worden.* Während seitens embryologischer Forschung die Entwicklung der menschlichen Haut vom Beginn ihrer Differenzierung an gründliche Bearbeitung erfahren hat, Histologie und Dermatologie das Hautorgan des Erwachsenen genauer Untersuchung unterzogen haben, bestehen über den normalen geweblichen Aufbau der Säuglingshaut bisher verhältnismäßig wenige Mitteilungen. — Die einzige zusammenfassende Darstellung verdanken wir *Becker,* während Beobachtungen anderer Autoren sich meist auf einzelne Teilgebiete erstrecken: *Adachi, Gonella, Bloch, B. Epstein, Thomas* und *Delhougne* (Pigmentierung), *Slawik, Quast* (glatte Hautmuskulatur), *Yllpö* (Hautblutungen der Frühgeburten), *Weils* (Blutbildungsherde in der Sohlenhaut), *Semon* (Sohlenepidermis), *Meurmann* (Entwicklung der Epidermisfibrillen). — Ich selbst habe einer Anregung meines Chefs, Herrn Professor *Fischls,* dankbar folgend und im Hinblick auf die zu erwartende klinische Verwertbarkeit des Ergebnisses in erster Linie dem Verhalten des bindegewebigen und fettspeichernden Anteiles der Säuglingshaut meine Aufmerksamkeit zugewendet, dabei aber Befunde an der Epidermis und ihren Anhangsgebilden, soweit sich dies als möglich erwies, ebenfalls berücksichtigt.

Über das Sektionsmaterial, das dieser Arbeit zugrunde liegt und für dessen Überlassung ich dem Vorstande des patho-

logisch-anatomischen Institutes, Herrn Prof. *A. Ghon* zu großem Danke verpflichtet bin, zeigt folgende Zusammenstellung eine Übersicht:

Tabelle.

		Zahl der Fälle	Erreichtes Lebensalter	Todesursache
Debile Geburtsgewicht: 1500 g, 1650 g, 1750 g, 2000 g (2×), 2200 g, 2400 g.	a) b)	3 4	Totgeburt 8 Stdn. bis 29 Tage	— Debilitas vitae. Intracranielle Blutung
Neugeborene Geburtsgewicht: 2520 g, 2550 g, 3000 g, 3250 g, 3800 g.	a) b)	2 3	Totgeburt 9 Stdn. bis 8 Tage	— Pneumonie, Sinusthrombose, Myelomeningocele (Meningitis)
Säuglinge (in gutem Ernährungszustand): Gewicht: 4200—8350 g.		4	3 Wch. bis 6 Mon.	Empyem, Mening. tbc. Intussusceptio (Peritonitis)
Säuglinge (ernährungsgestört): Gewicht: 2600—3350 g.		6	2—4 Monate	Dekomposition, Atrophie, Erythrodermia desquamativa, Meningitis pur.
Über 1 Jahr alte Kinder		6	1½—6 Jahre	Meningitis tbc. Tbc. pulm. Sept. Diphtherie
Zusammen		28	—	—

Um regionäre Unterschiede bei der Untersuchung berücksichtigen zu können, haben wir Hautstücke an Brust, Oberschenkel, der Sohle sowie der behaarten Kopfhaut untersucht. Die Entnahme des Materials erfolgte bei den in die Klinik aufgenommenen Fällen (Neugeborene und Säuglinge) unmittelbar post exitum, bei Totgeburten und den über ein Jahr alten Kindern, die anderen Kliniken angehörten, nach vorangegangener Eiskühlung gelegentlich der Sektion im pathologisch-anatomischen Institut. Fixierung in Susa, 10% Formol und Zenker (von jeder Region drei entsprechende Stücke), Einbettung über Tetrachlor- und Schwefelkohlenstoff in Paraffin, ferner in Zelloidin und bei den formolfixierten Stücken in Gelatine. Letztere dienten dem Fettnachweis mittels Sudan, die Paraffinschnitte (durchschnittlich etwa 5 μ) wurden progressiv mit Hämalaun-Eosin gefärbt, außerdem Präparate nach der *Heidenhain*schen Azanmethode, nach *van Gieson* und mittels Resorzinfuchsin hergestellt; sehr gute Resultate und klare Bilder erzielten wir ferner mit Eisenhämatoxylin nach *Heidenhain*.

An dieser Stelle möchte ich nicht verabsäumen, dem Vorstande des histologischen Instituts, Herrn Prof. *A. Kohn*, sowie seinem Assistenten, Herrn Dr. *M. Watzka*, für wertvolle Ratschläge in histotechnischen Fragen meinen Dank auszusprechen.

Die Untersuchung der histologischen Verhältnisse des bindegewebigen und fetthaltigen Anteiles der Haut während der ersten Lebensmonate erfordert die Kenntnis des spätembryonalen Zustandsbildes ebenso wie die des Erwachsenen. Sie muß ferner histogenetische Vorgänge, die sich auf die Entwicklung der in Rede stehenden Gewebe beziehen, berücksichtigen und wird mitunter zu manchen Fragen auf diesem Gebiete. dort Stellung nehmen können, wo noch nicht vollständig beendete Differenzierung es zuläßt. Weitere, schon mehr in den Bereich der pathologischen Histologie fallende Tatsachen ergeben sich aus den Untersuchungen, die an ernährungsgestörten, dabei aber hautgesunden Säuglingen unternommen wurden, die wir im Hinblick auf die diesbezüglichen, bisher kaum bekannten Ergebnisse nicht außer acht zu lassen uns für berechtigt hielten. Den eigentlichen Anlaß für unsere Untersuchungen bildete aber die Frage, ob den eingangs erwähnten charakteristischen Erkrankungsformen, doch ebenso der physiologischen, dem ersten Säuglingsalter eigenen Hautbeschaffenheit, so z. B. ihrer Weichheit, Sukkulenz, Durchblutung, Farbe usw. gewisse Besonderheiten des mikroskopisch-anatomischen Aufbaues resp. der Struktur entsprechen.

Was zunächst die *Epidermis* und ihre Anhangsgebilde betrifft, so zeigte sich bald, daß sie infolge ihrer ontogenetisch dem mesodermalen Gewebsanteil der Haut vorauseilenden Differenzierung nur wenige histologisch nachweisbare strukturelle Besonderheiten beim Neugeborenen und beim jungen Säugling aufweist; aus der relativ geringen Zahl vorhandener Zellschichten kann nur indirekt eine raschere Umwandlung der aus dem Stratum germinativum emporsteigenden Epidermiszellen in die Elemente der oberen Lagen erschlossen werden, ebenso wie die lockere Schichtung der Hornlamellen auf ihre noch rückständige Fähigkeit der Keratinbildung deutet.

Eine etwas ausführlichere histogenetische Erörterung scheint aber zum Verständnis der Befunde am *bindegewebigen Korium* und der fettführenden *Subkutis* am Platze zu sein. — Der zellige Anteil des *Koriums* umfaßt neben den eigentlichen Fibroblasten die Mastzellen, amöboide und ruhende Wanderzellen (Klasmatozyten); Plasmazellen erscheinen nach *Maximow* erst allmählich im Verlaufe des extrauterinen Lebens, eosinophile Elemente werden unter physiologischen Verhältnissen auch dann nicht vorgefunden. Während die Mastzellen, Plasmazellen und ein Teil der ruhenden Wanderzellen, denen nach *Maximow* und

Schaffer auch die *Ranvier*schen Klasmatozyten angehören, im gefärbten Schnitt ohne weiteres erkennbar sind, ist dies bei manchen Formen der ruhenden Wanderzellen, deren Unterscheidbarkeit gegenüber den Fibroblasten aus ihrem Verhalten gegenüber intravitaler Farbstoffspeicherung hervorgeht, nicht mit gleicher Sicherheit möglich. Gewisse Unterschiede in der Färbbarkeit des Kernes und der Begrenzung des Zytoplasmas können wohl, wo sie vorhanden sind, verwertet werden, doch läßt ihr Fehlen nicht mit Sicherheit auf das alleinige Vorhandensein der einen oder anderen Zellart schließen. Was vollends die fixen Bindegewebszellen betrifft, so scheinen sich nach den Untersuchungen *Maximows* unter der gleichen Erscheinungsform verschiedene Entwicklungsstadien derselben zu verbergen; undifferenzierte Mesenchymzellen von embryonalem Charakter, die diesem Autor zufolge auch beim Erwachsenen persistieren können, unterscheiden sich weder in ihrer Kernstruktur noch im Verhalten des Zytoplasmas von den in ihrer fibrillenbildenden Funktion volldifferenzierten bindegewebigen Zellelementen. Reihenuntersuchungen, wie wir sie unternommen haben, können daher das Vorhandensein oder Fehlen der im gefärbten Schnitt sich kennzeichnenden Zellformen vermerken, müssen aber, wo es gilt, über den Grad der erreichten Differenzierung Aufschluß zu erhalten, so insbesondere hinsichtlich der fixen Bindegewebszellen, auch das Verhalten der Zwischensubstanz in Betracht ziehen, die ja zu letzteren in enger genetischer Beziehung steht.

Wenn auch über die Frage der extra- oder intrazellulären Fibrillenbildung vollkommene Übereinstimmung bisher nicht erzielt worden ist, so muß selbst bei Annahme der Fibrillenentstehung aus einer vorher amorphen Grundsubstanz *(Laguesse)* die Herkunft dieser letzteren von zelligen Elementen d. i. Fibroblasten zugegeben werden. Nach *Schaffer* wird aber die Entstehung der Fibrillen in innigem Zusammenhange mit der Zelloberfläche als die Regel angesehen, so daß aus dem Verhalten der ersteren gewisse Schlüsse auf den Grad der erreichten Differenzierung der Fibroblasten gezogen werden können. Dies erscheint deshalb bedeutungsvoll, weil eben die Entstehung der Fibrillen in gefärbten Präparaten deutlich hervortritt und sich in ihren verschiedenen Stadien leicht verfolgen läßt. — Den auffallendsten Unterschied eben in Anbildung begriffener junger Bindegewebsfibrillen gegenüber volldifferenzierten kollagenen Fasern bietet ihr Verhalten bei spezifischer Bindegewebs-

färbung (*van Gieson, Mallory, Heidenhain*sches Azan). Während bei den letzteren die Färbung in voller Intensität und Schärfe angeht, bleiben erstere entweder vollkommen ungefärbt oder nur ganz schwach gefärbt; ein ähnliches Verhalten zeigt sich bei Anwendung der Silberimprägnierung, nur im umgekehrten Sinne. Auch bei Verdauungsversuchen mit Pankreatin und Pepsin treten nach *Mall* Unterschiede zutage, so daß die Annahme von *Laguesse*, es liege hier ein fibrilläres Gewebe von embryonalem Charakter oder wie dieser Autor es nennt, sogenannte „präkollagene und penekollagene“ Fasern vor, wohl zu Recht bestehen dürfte. — Der Betrachtung leicht zugänglich ist ferner die Menge vorhandener Fibrillen, die Mächtigkeit der entstandenen Faserbündel, ihre Anordnung sowie ihr Verlauf; schließlich läßt auch das zahlenmäßig zwar nicht zu fassende, bis zu einem gewissen Grade aber abschätzbare quantitative Verhältnis der Fibrillenbündel zu den Fibroblasten Schlüsse in bezug auf den Differenzierungsgrad der letzteren zu.

Im Bereiche der *Subkutis* der Debilen, Neugeborenen und Säuglinge können alle Entwicklungsstadien zwischen dem eben in Entstehung begriffenen Primitivorgan, nach *Wassermann* der Grundlage des späteren Fettläppchens, sowie diesem letzteren selbst beobachtet werden. Neben der Anordnung und Ausdehnung der einzelnen Läppchen erfordert ihr räumliches Verhältnis zu der Breite und Mächtigkeit der sie einschließenden bindegewebigen Septen Beachtung, von ganz besonderem Interesse ist aber der Grad der sogenannten Fettimpletion. Nach der Anschauung *Wassermanns*, die von *Becker* und *Wetzel* vollinhaltlich, von *Maximow* in ihren wesentlichen Punkten geteilt wird, entstehen die Primitivorgane „aus der retikulären Mesenchymscheide embryonaler Gefäße“ in engem Zusammenhang mit der räumlichen Ausbreitung der letzteren. Sie enthalten „Kern-Plasmaterritorien“, die untereinander sowie mit den Kapillarendothelien durch zytoplasmatische Fortsätze in synzytialer Verbindung stehen und sich in einen exoplasmatisch-membranösen Anteil fortsetzen. Dieses Retikulum vereinigt sich mit den Kapillaren, von denen es seinen Ausgang nimmt, zu einem retikulo-endotelialen Organ; diesem allein, und nicht etwa selbständigen, durch eine Zellmembran (an deren Existenz freilich *Schaffer* festhält) abgegrenzten „Fettzellen“ fällt die fettspeichernde Funktion zu. Sie offenbart sich in dem Auftreten immer größer werdender Fettröpfchen, die schließlich den protoplasmatischen Anteil, die exoplasmatischen Membranen

und die in ihnen im Verlaufe der Differenzierung aufgetretenen feinen Fibrillen, nach *Alfejew* von gitterfaserähnlicher Struktur, zu jenen dünnen, die Fettropfen trennenden Bildungen reduzieren, die bisher als Zellmembranen gedeutet worden sind. Durch *Wassermann* wurde ferner erwiesen, daß diese Primitivorgane von dem umgebenden Bindegewebe genetisch vollkommen getrennt sind und daß sie in ihrem retikulären Aufbau sowohl wie in ihrer während der Embryonalzeit normalerweise, später nur unter pathologischen Umständen zutage tretenden Blut- und Lymphzellen bildenden Potenz mit den adventitiellen Blutbildungsstätten wie auch mit den sonstigen hämato- und lymphopoetischen Organen in gewisser Hinsicht übereinstimmen.

Auch *Pinkus* beschreibt die Fettzellen als anfangs noch verzweigt und feine Fetttröpfchen enthaltend, bei deren Vergrößerung die Zellausläufer an Deutlichkeit verlieren. *Kyrle* sieht in ihnen eine besondere Form mesodermaler Elemente, in den Fettläppchen wohlcharakterisierte Organe (nach *Toldt* und *Rabl*, im Gegensatze zu *Flemming*). *Maximow* weist auf die enge Beziehung der Fettanlagen zu der Entstehung von Kapillarnetzen im lockeren mesenchymalen Gewebe hin und läßt sie aus undifferenzierten perivaskulären Mesenchymzellen hervorgehen, ebenso *Schaffer*, der diese letzteren als von vornherein, und zwar unter dem Einfluß „besonderer, von den Gefäßen ausgehender Ausscheidungen" zur Fettspeicherung bestimmt ansieht. *Maximow* findet in embryonalen Fettanlagen zahlreiche, daselbst entstehende Wanderzellen von hämozytoblastischen und histiozytärem Typus, bestätigt somit die diesbezüglichen Befunde *Wassermanns*. — Daß die Fettbildung auch unabhängig von Primitivorganen aus undifferenziert gebliebenen Mesenchymzellen der Gefäßscheiden erfolgen kann, unterliegt nach *Schaffer* keinem Zweifel, und wird auch von *Wassermann*, allerdings nur in beschränktem Ausmaße und bei postembryonaler Fettentstehung, für möglich gehalten.

Aus den im folgenden näher zu beschreibenden Ergebnissen eigener Untersuchungen geht hervor, daß wir, insbesondere auf Grund des Befundes am noch unreifen Fettorgan, die Existenz eines retikulären plasmatischen Synzytiums sowie eines exoplasmatischen, feine Faserstruktur aufweisenden Anteils entsprechend der *Wassermann*schen Ansicht ebenfalls annehmen. So interessant aber die Erörterung histogenetischer Fragen der Fettentstehung ist, so konnten wir in ihnen doch nicht den Hauptzweck unserer Untersuchung sehen; dieser liegt vielmehr in der Feststellung des jeweiligen Entwicklungs- und Reifezustandes, wie er in den aufeinanderfolgenden Abschnitten des Säuglingsalters vorgefunden wird. Als dessen wesentliche Kriterien können einerseits der Grad der bereits erreichten Fettspeicherung, andererseits die als ihre Folge zu betrachtende

„Maskierung" *(Wassermann)* des Retikulums herangezogen werden. Als „reifes Fett" haben wir dasjenige angesehen, das sich im wesentlichen aus annähernd gleich großen, dicht aneinander gelagerten, im alkoholextrahierten Präparat als rundliche Vakuolen erscheinenden Fettkügelchen zusammensetzt, die in 5—6 μ dünnen Schnitten vollkommen hell erscheinen und in ihrer Gesamtheit den größten Teil des Fettläppchens einnehmen. Die Kerne erscheinen in der Profilansicht schmal und von der Fläche gesehen oft als sogenannte Lochkerne.

Demgegenüber zeigt das Primitivorgan bei noch fehlender oder erst sich vorbereitender Fetteinlagerung, wie sie auch nach der Geburt angetroffen werden kann, seinen retikulären Aufbau sehr deutlich. Die zahlreichen Kerne liegen in scharf abgegrenzten plasmatischen Bildungen, die sich verzweigende Fortsätze nach verschiedenen Richtungen entsenden, und durch sie nach Art eines Synzytiums miteinander in Verbindung stehen. In diesem zytoplasmatischen Anteil sind nun, je nach dem bereits erreichten Stande der Fettspeicherung, verschieden große Fettropfen wahrnehmbar, resp. in alkoholbehandelten Präparaten die ihnen entsprechenden Vakuolen. Die beim reifen Fettgewebe allein vorhandenen helldurchscheinenden größeren Vakuolen sind in der Minderzahl, kleinste innerhalb der Zellausläufer perlschnurartig nebeneinander gereihte Fettröpfchen wiegen vor. Als Zwischenstadium können mittelgroße und kleinere Vakuolen beobachtet werden, deren geringe räumliche Ausdehnung sich darin äußert, daß selbst bei dünnen Schnitten (5 μ) ihre Kontur je nach der Höhe der Einstellung das eine Mal deutlich erscheint, das andere Mal verschwindet, um die Zeichnung der um ein Geringes höher oder tiefer gelegenen Schichten deutlich hervortreten zu lassen. Die räumliche Beziehung zu dem das Grundgerüst bildenden Kapillarsystem ist hier insofern sehr deutlich, als die Zellfortsätze unmittelbar oder mittelbar über exoplasmatische Membranen mit dem Kapillarendothel in Verbindung stehen, wie dies von *Wassermann* angegeben wird und wir es ebenfalls beobachtet haben. Den exoplasmatischen Anteil sahen wir in Form von gefensterten Membranen, häufiger als feinstes Fasernetz angeordnet. Dieses letztere tritt besonders bei eben erst beginnender Fettspeicherung deutlich hervor und weist eine viel feinere Struktur auf als das die Primitivorgane einschließende präkollagene Gewebe der Septen. Von dem letzten unterscheidet es sich ferner durch seine besondere Färbbarkeit. Bei progressiver Hämalaun-Eosin-

färbung erscheint das exoplasmatische Fasergewebe in einem äußerst zarten violetten Farbton, bei Eisenhämatoxylinfärbung nach *Heidenhain* blaugrau bis blauschwarz im Gegensatze zu den mehr braunschwarz tingierten präkollagenen Fasern der Septa.

Zwischen der eben erst beginnenden und der bereits vollendeten Fettspeicherung gibt es nun eine Menge von Zwischenstufen, die für den histologisch orientierten Untersucher als Erscheinungsform des im Wesen gleichen Vorganges von geringerem Interesse sind als für Beobachtungen, die wie die unsrigen klinische Erwägungen mit in Betracht ziehen. Wenn es auch wahrscheinlich ist, daß in jedem Lebensalter neue Fettläppchen (aus undifferenziert gebliebenen Mesenchymzellen) entstehen und bereits vorhandene in ihrer Ausdehnung variieren können, so ist dies doch beim Erwachsenen nur ausnahmsweise und in beschränktem Ausmaße der Fall, während im ersten Säuglingsalter *infolge der,* wie zu erweisen sein wird, *unmittelbar vor der Geburt, mitunter aber erst nach ihr und auch dann nicht an allen Hautstellen gleichmäßig erfolgende Ausreifung der Fettlager eine physiologische Labilität besteht, die sich bis zu einem gewissen Grade auch morphologisch erfassen läßt.*

So mußten wir auch dort, wo die Fettläppchen die erwähnte embryonale Entwicklungsform nicht mehr zeigten, zwischen „reifem" Fett- und solchen Vorstufen dieser seiner Ausreifung unterscheiden, die sich durch weniger auffällige, trotzdem aber zu beachtende Merkmale kenntlich machten. Zu diesen zählen wir das Bestehen bedeutender Größenunterschiede der Fetttröpfchen resp. Fettvakuolen, das Auftreten kleinerer Vakuolen, die infolge ihres geringen Durchmessers auch in dünnen Schnitten die Struktur ihrer Wandung durchschimmern, bzw. bei entsprechender Einstellung unter eigenem Undeutlichwerden scharf erscheinen lassen, ferner den Befund breiterer faseriger und nur spärlich eingelagerte kleinste Fettröpfchen erkennen lassender Bezirke zwischen den Vakuolen (s. Abb. 3).

Unsere Beobachtungen bei Debilen, Neugeborenen und Säuglingen haben wir gruppenweise zusammengefaßt, ebenso auch die Befunde an älteren Kindern. Eine gesonderte Darstellung verlangte das Verhalten ernährungsgestörter Säuglinge, zumal wir in der pädiatrischen Literatur genaue Angaben darüber vollkommen vermißten, während die in histologischen Arbeiten niedergelegten Befunde, die das Verhalten des Speicherfettes bei der Inanition betreffen, großenteils nicht an Säug-

lingen erhoben wurden. Gerade letztere sind aber wegen der von uns mit *Wassermann* angenommenen, noch nicht vollendeten Stabilisierung ihrer Fettlager für derartige Untersuchungen besonders geeignet.

II.

A. Debile.

In diesem Abschnitt sind Tot- und Frühgeburten zusammengefaßt, deren Geburtsgewicht weniger als 2500 g, und zwar 1500—2400 g betrug (Tabelle s. o.); eine weitere Unterteilung wurde hierbei unterlassen, um die Darstellung nicht allzu kompliziert zu gestalten. Auch die Unterscheidung zwischen Tot- und Frühgeburt (Debilität) konnte hier wegfallen, da es sich im Laufe unserer Untersuchungen ergab, daß der histologische Befund an der Haut debiler Säuglinge während der ersten Lebenswochen dem intrauterinen Alter im wesentlichen entsprechend vorgefunden wird, eine gewebliche Anpassung an das extrauterine Leben demnach verhältnismäßig spät einzutreten scheint.

Die Untersuchung der *Epidermis* ergibt eine aus 4—5 Lagen bestehende Zellschicht; nur bei den schwächsten Frühgeburten sind ausnahmsweise 3 Zellagen nachweisbar. Bei diesen letzteren kann durch dichtes Nebeneinanderliegen der Epithelkerne das Bild eines mehrschichtigen platten Epithels entstehen, während bei der Mehrzahl der Fälle das Stratum germinativum aus oft schlanken Zylinderzellen besteht und auch die darüber befindlichen Elemente ihre typische, dem Stratum spinosum entsprechende Gestaltung zeigen. Bemerkenswert ist die in der Mehrzahl unserer Fälle fehlende oder nur geringfügige Abplattung der oberen Kernlagen bisweilen selbst im Bereiche des Stratum granulosum. Dieses letztere fanden wir in Übereinstimmung mit früheren Untersuchern *(Leiner, Becker)* in vielen Fällen nur angedeutet, oft ohne Zusammenhang und in geringer Ausbildung vor. Immer sahen wir die *Keratohyalinkörnchen*, soweit vorhanden, in der Umgebung des Kernes, diesen letzteren in der Regel erhalten, oft von den Kernen der benachbarten tieferen Lagen sich kaum unterscheidend, seltener leicht retrahiert oder pyknotisch. Völlige Umwandlung des Kernes in Keratohyalintröpfchen war nie zu beobachten. — Die Hornschicht zeigt geringere Breite als im späteren Kindesalter. Viel wichtiger erscheint uns aber ihre lamelläre Struktur, wodurch sie der Grenzschicht der Epidermis beim Erwachsenen, dem sogenannten

Stratum disjunctum in gewisser Hinsicht ähnelt. Nur innerhalb einer ganz dünnen, bisweilen fehlenden Zone entsteht an der Grenze zum Stratum granulosum durch dichte Aneinanderlagerung der Hornplättchen eine Art Abschluß der tieferen Zellschichten.

Die Ausbildung der Papillen, die ja mit der gegen das Korium gerichteten Wachstumstendenz der aus dem Stratum germinativum hervorgehenden Retezapfen eng zusammenhängt, zeigt verschiedene Ausbildung. Bemerkenswert ist die Unregelmäßigkeit in der Höhe der Papillen, ferner ihr Fehlen auch auf längere Strecken hin; letzteres Verhalten ist am häufigsten im Bereiche der Kopfhaut zu beobachten.

Während die bisher besprochenen Befunde an den untersuchten Stellen (Oberschenkel-Streckseite, Brust, behaarte Kopfhaut) untereinander keine wesentlichen Unterschiede zeigen, ist die Sohlenepidermis auch bei den schwächsten Frühgeburten (und Totgeburten) im Sinne der beim Erwachsenen zu erhebenden Verhältnisse viel weiter differenziert. Bisweilen ist der kernhaltige Teil der Epidermis um ein bis zwei Lagen vermehrt, öfter findet man die über der Papillenhöhe gemessene Schichtenzahl mit derjenigen anderer Regionen identisch. Trotzdem erscheint die Sohlenepidermis im mikroskopischen Bilde wesentlich breiter. Infolge der Höhe der Papillen, deren regelmäßige Ausbildung nach *Semon* in einem viel früheren Embryonalstadium erfolgt als an anderen Körperstellen, ist die Zahl der übereinander befindlichen Kerne, in der größten Breite der Epidermis gemessen, beträchtlich vermehrt. Die Besonderheiten ihrer räumlichen Anordnung treten deutlicher hervor, in gleicher Weise die Zellstruktur, so der schlankzylindrische Charakter der Basalzellen mit ihren Wurzelfüßchen, die durch die ganze Breite der Epidermis deutlich verfolgbaren Interzellularspalten, -brücken und Brückenknöpfchen. Man geht wohl nicht fehl, die hier erreichte Differenzierung als nahezu, wenn nicht vollständig beendet anzusehen, womit die an der Fußsohlenhaut sehr breite und kompakte Hornschicht im Einklang steht. Kernhaltige Hornzellen haben wir entgegen der Angabe *Leiners* weder im Bereiche der Fußsohle, noch anderwärts angetroffen. Das Stratum lucidum ist bei Hämalaun-Eosinfärbung nur in der Minderzahl der Fälle nachweisbar, das Stratum granulosum hingegen entsprechend den Verhältnissen beim Erwachsenen sehr deutlich, meist in ein bis zwei Zellagen vorhanden, wobei die Kerne auch hier eine weitgehende Umwandlung in Keratohyalin

und entsprechende Reduktion ihrer Größe und Deutlichkeit noch nicht zeigen.

Die Talgdrüsenepithelien werden in verschiedenen Stadien der Sekretion vorgefunden. Der Kern der einzelnen Drüsenzellen ist oft erhalten, ihr Zytoplasma maulbeerartig von Sekrettropfen erfüllt. Stärker sekrethaltige Zellkomplexe mit schwindenden Kernen deuten auf die mit der klinischen Erfahrung im Einklang stehende, bereits voll entwickelte Funktion. — Das Epithel der Schweißdrüsen begrenzt ein in der Regel enges Lumen; dieses unterliegt in seinem Durchmesser den von *Schaffer* erwähnten Schwankungen nur in geringem Maße. Bei ganz schwachen Frühgeburten kann der Eindruck entstehen, daß die Aufknäuelung der Drüsenschläuche, die *Becker* in ihrer intrauterinen Entwicklung dargestellt hat, nicht vollkommen beendet sei. In diesen wenigen Fällen überwiegen Durchschnitte der zweireihigen Ausführungsgänge gegenüber den Drüsentubuli. Meist findet man aber auch bei stark untergewichtigen Debilen das Bild reichlich aufgeknäuelter Tubuli, oft mit hohen kubischen Zellen besetzt und ein schmales Lumen aufweisend. Während Myoepithel nur selten und rudimentär zu beobachten ist, sieht man bisweilen von den Kernen des sezernierenden Epithels in ihrer Größe, Form und Anordnung sich unterscheidende, der bereits deutlichen Basalmembran aufsitzende, zwischen die Drüsenzellen keilförmig eingeschobene, kleinere Kerndurchschnitte, die wir als dem späteren Myoepithel angehörig und als den Beginn dessen Differenzierung ansehen möchten. Elastisch färbbare Elemente in der Basalmembran konnten wir nie nachweisen. — Die „stark lichtbrechende Crusta“ *(Hoepke)* an der Oberfläche der gegen das Lumen gewendeten äußeren Zellage der Ausführungsgänge fanden wir regelmäßig, auch bei untergewichtigen Totgeburten vor; besonders geeignet für ihre Darstellung ist die Azanfärbung, bei der sie sich in markantem violetten Farbton von den rotgefärbten Gangepithelien abhebt. Insofern, als sie vorgeschrittenere Differenzierung dieser letzteren erweist, scheint ihre Erwähnung hier am Platze.

Die Knäueldrüsen befinden sich stets in den tieferen Schichten des Koriums; während ihre lokale Beziehung zu den subkutanen Fettlagern ausführlichere Besprechung noch erfordern wird, sei bereits hier erwähnt, daß wir sie im Bereiche der Fußsohle ausnahmslos bereits in die Fettläppchen eingelagert fanden.

Das Stratum papillare des *Koriums* geht allmählich und ohne schärfere Abgrenzung in das Stratum reticulare über. Trotzdem ist es auch bei untergewichtigen Frühgeburten und noch zurückgebliebener Ausbildung sofort erkennbar; die an sich zahlreichen zelligen Elemente des Koriums sind hier noch um einen Grad reichlicher vorhanden, die kollagenen Faserzüge zeigen bereits, wenn auch in manchen Fällen nur rudimentär, die bekannte Auflockerung und feinere Struktur. Dabei besteht eine deutliche Abhängigkeit von der Ausbildung der Papillen. An der Fußsohle, wo letztere bereits längere Zeit vor der Geburt vollendet ist *(Semon)*, ist auch bei Frühgeburten die Struktur des Stratum papillare deutlich ausgeprägt. An anderen Stellen, so insbesondere im Bereiche des behaarten Kopfes, wo wir die Ausbildung der Papillen in der Regel verspätet und unvollkommen vorgefunden haben, ist auch die Existenz des später deutlicheren Stratum papillare in diesen ersten Stadien vorzeitigen extrauterinen Lebens bisweilen allein durch eine subepitheliale Zellanhäufung gekennzeichnet.

Auch die Fibrillenbündel des Koriums zeigen in ihrer Ausbildung und in ihrem Verlaufe regionäre Unterschiede. Durch ihr tinktorisches Verhalten elektiven Bindegewebsfarbstoffen gegenüber als bereits ausgereiftes Kollagen gekennzeichnet, besitzen sie im allgemeinen eine nur geringe Stärke; sie durchflechten einander nach allen Richtungen des Raumes, so besonders im Bereiche der Fußsohle, zeigen aber, von der letzteren abgesehen, in ihren längeren Bündeln vielfach oberflächenparallelen Verlauf. Die Anlage des bindegewebigen Haarbalgs und analoger bindegewebiger Einscheidungen um die das Korium in gerader Richtung durchsetzenden Schweißdrüsenausführungsgänge der Fußsohle ist bereits deutlich, wenn auch diese Hüllen nur aus lockeren und dünnen Bindegewebslagen bestehen. — Die große Zahl zelliger Elemente erinnert an embryonale Verhältnisse. Die Zellkerne sind in den tieferen Lagen des Koriums teilweise den Fibrillenbündeln angelagert, während sie im Stratum papillare von diesen unabhängig erscheinen. In der überwiegenden Mehrzahl zeigen sie das Aussehen der Fibroblastenkerne: spindelig, unregelmäßig oval, mit Einbuchtungen versehen, teils (Fibrillenzügen anliegend) langgestreckt und dunkler gefärbt, teils (von der Fläche gesehen) rundlich-oval, mit feinnetziger heller Chromatinstruktur. Das Zytoplasma scheint bisweilen kaum dargestellt, in anderen Fällen bildet es zipfelförmige kurze, an beiden Enden dem

ovalen Kerne aufsitzende, oder längere, in die Faserzüge unmerklich übergehende Ausläufer. Bisweilen sahen wir um typische Fibroblastenkerne ein segelförmiges, blasses, kleinste Vakuolen enthaltendes Zytoplasma. Schärfere Abgrenzung desselben bei kleinerem ovalen und oft exzentrischen Kerne ließ derartige Elemente als der Gruppe der ruhenden Wanderzellen *(Maximow)* zugehörig erscheinen, wobei wir uns bewußt sind, nicht alle etwa durch vitale Farbspeicherung hervorhebbaren Wanderzellen auf diese Art erfaßt zu haben. — Das Vorhandensein von Mastzellen läßt sich meist, und zwar etwa in der gleichen Häufigkeit wie im späteren Kindesalter konstatieren, seltener sind lymphoide Rundzellen und besonders Klasmatozyten. Plasmazellen, polynukleäre oder eosinophile Elemente haben wir vermißt. — Eine gewisse Einheitlichkeit der Zellformen und ihre im Verhältnis zum fibrillären Anteil relativ große Anzahl kann nach dem Gesagten für das Korium debiler Säuglinge als kennzeichnend angesehen werden.

Das elastische Gewebe ist bei allen Frühgeburten in sehr geringem Maße ausgebildet, wobei aber seine Abhängigkeit vom Verlaufe und der Stärke der kollagenen Bündel deutlich zum Vorschein gelangt. *Eigens ist hervorzuheben, daß das Elastin der Fußsohlenhaut hinsichtlich der Zahl und Stärke seiner Fasern gegenüber den anderen untersuchten Hautstellen in auffallender Weise zurücksteht.*

An der Haut der Brust, des Oberschenkels sowie des behaarten Kopfes zeigt sich folgendes Verhalten: Im Bereiche des Koriums sind zarte, meist nur flach gewellte, elastische Fasern nachweisbar, die sich dem Verlaufe der kollagenen Bündel eng anschließen und diesem entsprechend in der Regel annähernd parallel zur Hautoberfläche verlaufen; Komplexe derartiger Fasern können untereinander in flachem Winkel zusammentreffen und rhombenartige, von weniger regelmäßig verlaufenden elastischen Fibrillen, resp. ihren infolge der Durchtrennung hakenförmig eingeschnürten Schnittenden durchsetzte Felder einschließen. Von ihnen strahlen kürzere, stärker gewellte, teils sich verjüngende, teils durchschnittene und aufgerollte Fasern aus. Im Stratum papillare sind die elastischen Fibrillen viel spärlicher, dünner und gegen die Epidermis hin ausstrahlend. Das letztere Verhalten erscheint von der Ausbildung und Höhe der Papillen abhängig; an der Kopfhaut, bei der Papillen auf weitere Strecken fehlen können, sind auch die feinsten subepidermalen Fäserchen annähernd oberflächenparallel. An den

kleinen Gefäßen der kutanen Plexus ist die Elastica interna meist im Zusammenhange deutlich wahrnehmbar, während die mittelgroßen Gefäße eine kontinuierliche elastische Innenschicht, an der wir gelegentlich Netzbildung und Fensterung beobachten konnten, sowie ziemlich reichlich zartere, elastische Elemente in ihrer Media und Adventitia besitzen. Im Bereiche der subkutanen Septa sind elastische Fasern dort, wo die ersteren aus im wesentlichen präkollagenen, elektiv noch nicht färbbaren Bindegewebe bestehen, nur in größeren Abständen, geringer Menge und rudimentärer Ausbildung (ähnlich wie im Stratum papillare) nachweisbar, während bei weiter vorgeschrittener Differenzierung der kollagenen Septa die in ihnen enthaltenen elastischen Fasern denen des Koriums etwa gleichkommen, sie an Häufigkeit und Stärke aber nicht übertreffen.

An der Fußsohle fanden wir im Gegensatze dazu die elastischen Fasern nur vereinzelt und in sehr weiten Abständen vor. Sie sind wesentlich zarter, meist auch kürzer als an anderen Stellen und lassen eine Beziehung zum Verlaufe der Bindegewebsbündel kaum erkennen. Ihre Anordnung ist recht unregelmäßig, bisweilen sind sie gegen die Epidermis hin gerichtet. Im Bereiche der hohen Papillen ist diese Verlaufsart bei den hier äußerst spärlichen elastischen Fasern, soweit sie infolge ihrer Zartheit überhaupt hervortreten, die Regel. Die Gefäßelastica ist an diesem unterschiedlichen Verhalten nicht beteiligt und zeigt die gleiche Ausbildung wie an anderen Hautregionen. Im Bereiche der Subkutis ist, von ihr abgesehen, elastische Substanz nur äußerst spärlich vorhanden. — Innerhalb des die Haar- und Schweißdrüsenlager umhüllenden lockeren Bindegewebes ist bei Frühgeburten kein oder in spärlichsten Fasern äußerst rudimentär erscheinendes Elastin vorzufinden. Auch die Basalmembran der Schweißdrüsentubuli erweist sich nicht elastisch färbbar.

Die *Subkutis* ist bei Debilen nicht gleich scharf vom Korium abgehoben, wie man dies für das eigentliche Säuglingsalter angegeben findet. Es hängt dies damit zusammen, daß ein zusammenhängendes Fettlager in der Regel noch nicht besteht; die an der Koriumgrenze meist besonders kleinen, im Durchschnitt rundlich und oval erscheinenden, noch im Wachstum begriffenen Fettläppchen markieren zwar an ihrem Rande den Beginn der Subkutis scharf, lassen aber mehr minder breite Zwischenräume frei, die durch bindegewebige, in die Tiefe ausstrahlende Züge ausgefüllt werden. Diese können bezüglich

Faserstruktur und Zellgehalt eine ähnliche Beschaffenheit, wie sie im Korium vorliegt, noch auf längere Strecken bewahren. Nur ausnahmsweise und dann noch am ehesten im Bereiche der Brust- und Kopfhaut, sahen wir aber dieses Verhalten an *allen* Septen, wenn auch hier eine zumindest stellenweise bestehende Auflockerung deutlich war. Meist unterscheidet sich das Bindegewebe der subkutanen Septen von dem des Koriums sehr weitgehend: Die bei stärker untergewichtigen Frühgeburten an allen untersuchten Hautstellen, ausnahmslos aber im Bereiche der

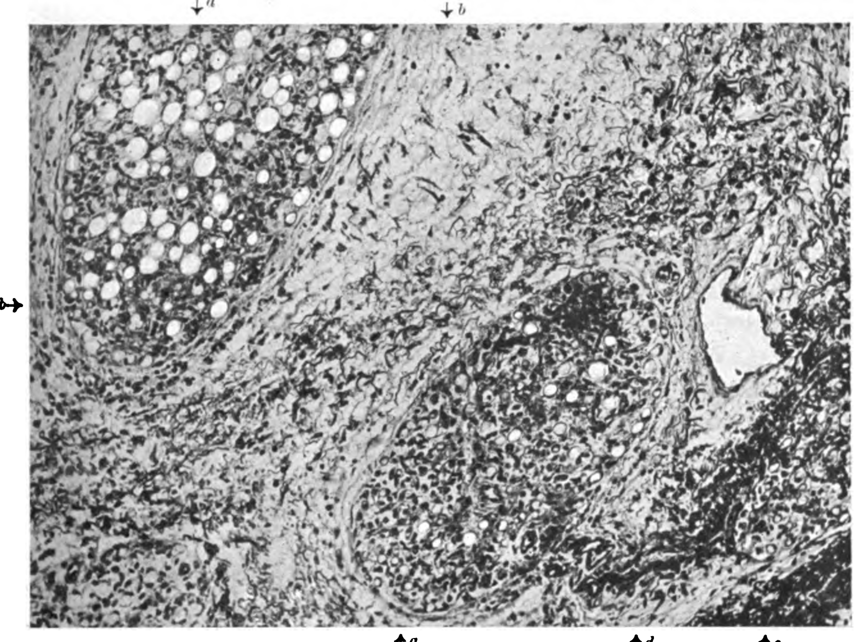


Abb. 1. Frühgeburt von 1500 g im Alter von 29 Tagen. Oberschenkel. Übersichtsbild: *a* = **Primitivorgane;** *b* = **lockere breite präkollagene Septa;** *c* = **Korium;** *d* = **von diesem in die Subkutis einstrahlende kollagene Bindegewebszüge. Fixierung: Susa. Färbung: Heidenhainsches Eisenhämatoxylin.**

Fußsohle sehr weiten Zwischenräume zwischen den scharf abgegrenzten Fettläppchen, bzw. deren Anlagen, zeigen sich von einem äußerst faser- und gefäßarmen fibrillären Gewebe, das in der Regel nur wenig zellige Elemente enthällt, ausgefüllt (s. Abb. 1). Die Fibrillen erweisen sich in ihrem färberischen Verhalten als in der Differenzierung weit zurückgeblieben, zeigen einen äußerst lockeren Aufbau und bilden keine Bündel. In ihrem Verlaufe offenbaren sie insofern eine Beziehung zu den Fettläppchen, als die in deren Nähe befindlichen Fasern etwa parallel zur Fettläppchengrenze, die im Inneren des Septums gelegenen sich axial anordnen.

In diesem fibrillen Gerüst erscheinen die zelligen Elemente besonders scharf hervorgehoben. Meist sind es fixe Bindegewebszellen vom Typus der Fibroblasten, die teils einen rundlichen, gleichmäßige und feine Chromatinstruktur erkennenlassenden Kern sowie in der Regel einen ansehnlichen, blaßgefärbten Zellkörper mit deutlich sternförmig ausstrahlenden und sich in der Grundsubstanz verlierenden Fortsätzen aufweisen, teils das im Korium häufigere spindelige Aussehen des hier dunkler gefärbten Kerns mit weniger reichlichem, mehr minder spitz ausgezogenem Zytoplasma auch hier zeigen. Die Unterscheidung gegenüber den in den Septen anscheinend reichlicher vorhandenen ruhenden Wanderzellen ist, wohl infolge der Faserarmut des Gewebes, leichter zu treffen. Letztere besitzen einen etwas kleineren, stärker färbbaren Kern und rundlich ovales, bisweilen länger ausgezogenes, scharf abgegrenztes Zytoplasma, das oft zahlreiche, kleinste Vakuolen, manchmal auch Granulierung aufweisen kann. Rundzellige Elemente sind oft, aber in geringerer Zahl enthalten; ebenso wie Plasma- und Mastzellen erscheinen sie, besonders im Bereiche der Fußsohle um die Fettläppchen angesammelt. Bisweilen entstehen in diesen Gebieten durch den Hinzutritt oft eosinophiler Granulozyten Anhäufungen verschiedener Zellelemente, die als allerdings meist innerhalb der Fettläppchen anzutreffende embryonale Blutbildungsherde bei gleichzeitiger Anwesenheit von Erythroblasten besonders eindrucksvoll hervortreten.

Dieses „präkollagene" Fasergewebe, durch seine unvollkommene „chemische Differenzierung" *(Ranke)* sowie durch die im Vergleiche zum Korium geringe Zahl zelliger Elemente gekennzeichnet, bildet bei Frühgeburten Septen, deren Breite den Durchmesser der eingeschlossenen, in den verschiedensten Stadien der Impletion anzutreffenden primitiven Fettläppchen um ein mehrfaches übertrifft. Ohne Ausnahme besteht dieses Verhalten im Bereiche der Sohle; an anderen Hautstellen erscheint das Verhältnis insofern verschoben, als die Fettläppchen größer, die Septen etwas schmäler erscheinen; doch bleiben diese bei debilen Säuglingen in der Regel soweit erhalten, daß die rundliche Kontur des Läppchendurchschnittes deutlich hervortritt und das Aussehen einer durch lineare Bindegewebszüge septierten zusammenhängenden Fettgewebsschicht noch nicht gefunden wird. In dem gleichen Ausmaße nun, in dem die Fettspeicherung und Vergrößerung der Läppchen sowie die Reduktion ihrer bindegewebigen Zwischenwände erfolgt, prägt sich in den letz-

teren der kollagene Fasercharakter resp. die elektive Färbbarkeit immer stärker aus. Nach *van Gieson* oder mittels Azanfärbung hergestellte Präparate zeigen dies sehr deutlich; aus ihnen geht ferner hervor, daß die in der Tiefe befindlichen Septen den unentwickelten Bindegewebscharakter am längsten bewahren. Die „chemische Differenzierung resp. Imprägnation" *(Ranke)*, d. h. die Entstehung elektiv färbbarer Kollagenfasern aus ihren Vorstufen, schreitet vom Korium her zentripetal vor, und zwar so, daß die axialen Anteile der Septa zuerst getroffen werden. In gewissen Stadien erscheint dementsprechend ein schmales Längsbündel typischer kollagener Bindegewebsfasern von lockeren, zell- und faserarmen präkollagenen breiten Scheiden eingefaßt und erst in die letzteren die Fettläppchen eingeschlossen.

Diese zeigen nun in ihrer räumlichen Ausdehnung eine deutliche Abhängigkeit von dem bereits erreichten Stande der Fettspeicherung. Ist letztere noch wenig fortgeschritten, so treten die von ihrer Umgebung immer deutlich unterscheidbaren Fettbildungsstätten in ihrem Umfange zurück und erscheinen im Verein mit den in sie eintretenden, sehr reichlichen, dünnwandigen und weiten Gefäßsprossen in das kern-, faser- und gefäßarme lockere Gewebe von präkollagenem Fasercharakter eingelagert, das unter diesen Verhältnissen den Hauptanteil der Subkutis bildet. Im Gegensatze dazu weisen die in ihrem Fettgehalt weiter vorgerückten Läppchen späterer Stadien größere räumliche Entfaltung auf und überwiegen nunmehr gegenüber den in der Bildung kollagener Fasern ebenfalls weiter differenzierten bindegewebigen Septen (s. o.). Innerhalb bestimmter Hautregionen desselben untersuchten Falles ist nun dieses Verhältnis meist annähernd das gleiche. In den ersten Stadien beginnender Fettimpletion läßt sich aber auch innerhalb derselben Hautstelle insofern ein Unterschied nachweisen, als die koriumnahen Fettorgane entsprechend ihrer hier besonders unvollkommenen Differenzierung (s. u.) kleiner sind als die in den tieferen Schichten gelegenen. Sie zeigen ferner unter diesen Umständen eine oft auch in späteren Entwicklungsstadien erhaltene enge räumliche Beziehung zu den tieferen Haarwurzeln, besonders aber zu den Knäueldrüsen, die, zumal im Bereiche der Fußsohle, in die Fettläppchen geradezu eingelagert sind. Letztere erscheinen hier im Vergleiche zu anderen Körperstellen besonders klein, dies in Übereinstimmung mit noch überaus dürftiger Fettspeicherung; da wir dieses Verhalten bei Frühgeburten

ausnahmslos vorgefunden haben, beginnen wir die Besprechung genauerer histologischer Befunde zunächst an den Fettläppchen der Fußsohlenhaut (s. Abb. 2).

Diese heben sich hier von den sie im Durchmesser weit übertreffenden breiten, aus lockerem präkollagenem Bindegewebe bestehenden Zwischenwänden, wie bereits erwähnt wurde, scharf ab. Ein oft relativ breites, immer dünnwandiges präkapillares Gefäßästchen verzweigt sich bald nach seinem Eintritt in das Läppchen in zahlreiche Kapillaren, um welche der

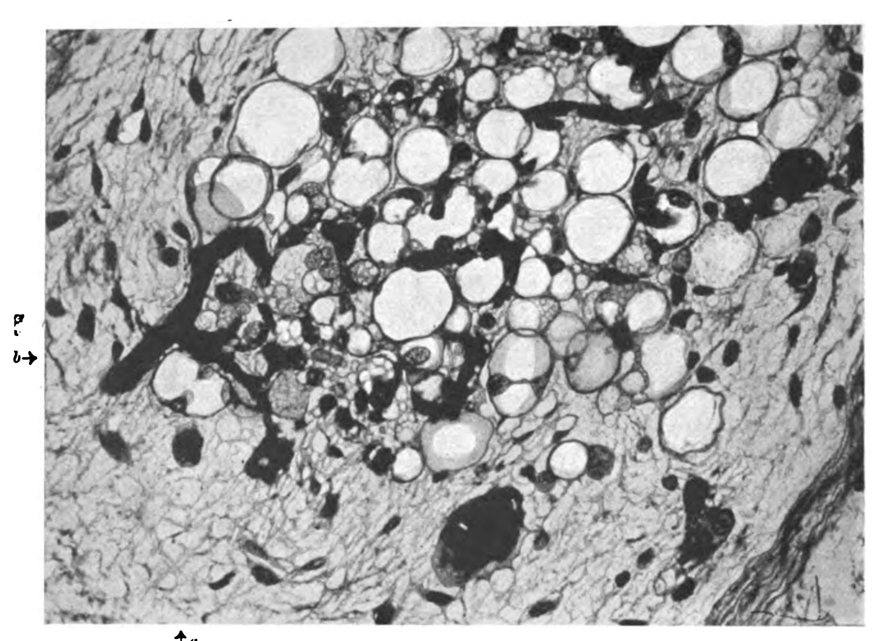


Abb. 2. Frühgeburt von 1650 g im Alter von 8 Tagen. Fußsohle. In Fettspeicherung begriffenes Primitivorgan. *a* = präkollagenes Bindegewebe der Septen; *b* = eintretendes Gefäß. Fixierung: Susa. Färbung: Heidenhainsches Eisenhämatoxylin.

fettausarbeitende Zellkomplex in dichtem Zusammenhange angeordnet ist. Dieser entspricht einem in diesem Stadium deutlich wahrnehmbaren, durch die Ausläufer des Zellplasmas gebildeten Synzytium. Um die rundlichen, auch ovalen, von gleichmäßig strukturiertem Chromatin eingenommenen Kerne ist ein zytoplasmatischer Anteil gelagert, der sich nach verschiedenen Richtungen hin sternförmig verzweigt und sich verjüngende Fortsätze entsendet, die mit gleichartigen, benachbarten Kernterritorien entstammenden, sowie mit Kapillarendothelien in unmittelbaren Zusammenhang treten. Sie können aber auch in ein äußerst zartes Fasernetz übergehen, das die zwischen den

Plasmaausläufern bestehenden Lücken ausfüllt. Diese feine Faserung unterscheidet sich durch ihre netzartige Struktur sowie ihr färberisches Verhalten von den eindimensional orientierten lockeren Fibrillen der Septa. Die Fetteinlagerung erfolgt in verschieden großen Tröpfchen in das Zellplasma, resp. die Zytoplasmafortsätze. Diese können durch kleinste, hintereinander angeordnete Fetttröpfchen perlschnurartig erfüllt werden, bei weniger zahlreichen und etwas größeren Tropfen scheinen sie zwischen den letzteren und den nächstgelegenen Kernen dünne plasmatische Verbindungen herzustellen, um schließlich bei Entstehung größerer Fettropfen, die aber kaum jemals in diesem Stadium der Impletion vorkommen, zusammen mit dem nun randständig gewordenen Kerne ballonartig aufgetrieben zu werden. Andere Bilder zeigen in das einem Kerne zugehörige Plasmaterritorium einige Fettropfen von oft sehr verschiedener Größenanordnung eingelagert, wodurch es von der Fläche gesehen verbreitert erscheint; an einer oder mehreren Stellen vermittelt ein zipfelförmiger, oft langhin ausgezogener Fortsatz die Verbindung mit nächstgelegenem, ebenfalls in Fettspeicherung begriffenen Plasma.

Selbst diese beginnender Impletion entsprechende, noch recht unvollkommene Fettspeicherung kann an anderen Stellen desselben Fettläppchens, für das unter diesen Umständen die Bezeichnung „Primitivorgan" besser zutrifft, vollkommen fehlen. Man sieht hier das erwähnte zarte Fasernetz, das wir entsprechend der Auffassung *Wassermanns* ebenfalls als ein exoplasmatisches Differenzierungsprodukt ansehen möchten, in größerer räumlicher Ausdehnung vorhanden und findet in ihm eingelagerte Kerne, die bisweilen kürzere Fortsätze des hier geringer ausgebildeten Zytoplasmas entsenden. Diese Gebiete sind, mit den bereits fettspeichernden gemeinsam, als im Durchschnitt meist rundliche resp. ovale Anlagen von den lockeren Septen deutlich geschieden und somit unzweifelhaft als späterer Fettausarbeitung anheimfallend gekennzeichnet. An dieser Stelle muß betont werden, daß derartige primitive und noch unverfettete Bildungen bei debilen Säuglingen auch während der ersten Wochen ihres extrauterinen Lebens häufig angetroffen werden.

Eine weitere Besonderheit bildet die Anwesenheit zahlreicher, dem synzytialen Verbande nicht angehöriger zelliger Elemente. Innerhalb der Primitivorgane bzw. in Verfettung begriffenen Läppchen, oft auch an ihrer Grenze und schon im

Bereiche der Septa, erscheinen Anhäufungen von Wander- und Plasmazellen, dunkelkernigen lymphozytären Rundzellen, poly- und mononukleären, oft eosinophilen Granulozyten sowie von Erythroblasten. Beim Fehlen jeglicher entzündlicher Reaktion sind in ihnen Blutbildungsherde anzunehmen, wie sie in der Haut junger Säuglinge gelegentlich vorgefunden wurden *(Weils, Wassermann)*. Nach unserer Erfahrung scheinen sie bei Frühgeburten recht häufig (in der Hälfte unserer Fälle) vorzukommen, und zwar am ehesten im Bereiche der Fußsohle, weil hier die Fettläppchen in dem am wenigsten vorgeschrittenen Entwicklungsstadium anzutreffen sind und ein Umschlag der fettspeichernden Potenz mesenchymaler Retikulumzellen in die verwandte blutbildende um so leichter möglich ist, je unvollkommener diese in der einen oder der anderen Richtung bereits differenziert sind. Dementsprechend sahen wir derartige Blutbildungsherde insbesondere in den koriumnahen kleinsten und am wenigsten differenzierten Fettläppchen auftreten, wie sie um die Knäueldrüsen angeordnet sind. Die Nähe von Gefäßen, auch größerer Ordnung, scheint ihre Entstehung zu begünstigen.

Besonderer Erwähnung bedarf die räumliche Beziehung der Fettanlagen zu den Knäueldrüsen. Wir fanden diese in allen von uns untersuchten Fällen im Bereiche der Sohlenhaut unterhalb der Koriumgrenze von Primitivorganen mantelförmig umgeben, so daß im Durchschnitt runde Bildungen zustande kommen, die, in ihrer Größe und Anordnung den Fettläppchen gleichend, in ihrem oberen Anteile aus Drüsentubuli, in ihrem unteren aus fettspeicherndem Gewebe bestehen. Zwischen beiden befindet sich eine äußerst zarte Schicht faseriger, oft präkollagener Fibrillen, die sich in das zwischen den Drüsentubuli befindliche Gewebe fortsetzt, an deren Außenseite aber, wo diese an das benachbarte Fettorgan angrenzen, infolge ihrer geringen Ausbildung nicht immer deutlich, am besten durch Eigenhämatoxylin nach *Heidenhain*, dargestellt werden kann. Diese „Schweißdrüsen-Fettläppchenterritorien" sind nun besonders häufig, wie bereits erwähnt, von rundzelligen Elementen, Plasmazellen und Granulozyten durchsetzt; wenn dies auch mit der geringen Differenzierungsstufe der hier befindlichen Primitivorgane zusammenzuhängen scheint (s. o.), so ist andererseits das Vorkommen derartiger Zellen im lockeren Zwischengewebe der Drüsentubuli auch in größerer Entfernung von den Fettläppchen recht häufig; es liegt nahe, dieselben dem Gefäßendothel nahestehenden, aber im undifferenzierten mesenchymalem Stadium

verharrenden Elemente, aus denen ihre Entstehung im Bereiche der Primitivorgane abgeleitet wurde, als auch im intertubulären Stützgerüst der Knäueldrüsen vorhanden anzunehmen. Da diese aber in gleicher Weise als Matrix des fettspeichernden Gewebes in Betracht kommen, erscheint es verständlich, daß im lockeren Bindegewebslager der Schweißdrüsen Primitivorgane besonders häufig nachweisbar, von den letzteren nur durch äußerst dünne Faserzüge getrennt sind und sie bei ihrer später erfolgenden Größenzunahme ganz in sich einbeziehen können.

Der Befund eben in Anbildung begriffener Primitivorgane, gekennzeichnet durch deren geringe räumliche Ausdehnung, das deutliche Hervortreten des retikulären Kern-Plasmagerüstes und die Ausbreitung exoplasmatischer Fasernetze bei noch geringer, innerhalb eines Läppchens verschieden weit vorgeschrittener Fettspeicherung, damit in Zusammenhang die Häufigkeit außerhalb des Zellverbandes stehender freier Elemente, die sich bis zur Erscheinung typischer Blutbildungsherde steigern kann, wird in der Sohlenhaut debiler Säuglinge (Frühgeburten) während der ersten Lebenswochen regelmäßig angetroffen. — Auch im Bereiche des Oberschenkels ist dies bisweilen der Fall, doch begegnet man hier mitunter größeren Läppchen, die reichlicher Fettropfen enthalten. Letztere zeigen verschiedene Größe und lassen stellenweise breitere Bezirke frei, innerhalb derer der retikuläre Charakter der Kern-Plasmakomplexe deutlicher wird. Durch Entstehung kleinerer und kleinster Fettröpfchen in den Zellfortsätzen tritt das zwischen ihnen befindliche Fasernetz hier in den Hintergrund. Die größeren Fettropfen erscheinen teils scharf begrenzt, teils läßt aber die ihnen bei vorhergegangener Alkoholbehandlung entsprechende Vakuole ihre Wandung ebenso auch benachbarte Kerne, zytoplasmatische Fortsätze und dgl. durchscheinen, so daß bei scharfer Einstellung auch in dünnen Schnitten das eine Mal eine vakuoläre Aufhellung, das andere Mal die Struktur des in Verfettung begriffenen Kern-Plasmaterritoriums jeweilig in Erscheinung tritt. Dieses Verhalten scheint auf die geringe räumliche Ausdehnung der noch in Vergrößerung befindlichen Fettropfen hinzudeuten. — Die hier in etwas größeren Abständen befindlichen Kerne enthalten eine feinnetzige helle Chromatinstruktur, bisweilen erscheinen sie etwas dunkler, mehr homogen, und lassen dann kleinste, in der Mehrzahl vorhandene, scharf begrenzte Vakuolen erkennen; diese können auch etwas größere Ausdehnung er-

reichen, sind dann aber nur in der Ein- oder Zweizahl vorhanden und bewirken die Erscheinung der bekannten „Lochkerne“.

Wander- und Plasmazellen, seltener Mastzellen, sind in und um die Läppchen mitunter vorhanden, zeigen aber selten dieselbe Häufigkeit wie im Bereiche der Fußsohle. Auch Blutbildungsherde treten weniger in Erscheinung; der enge Kontakt zwischen den Fettläppchen und Knäueldrüsen ist oft deutlich, aber nicht ganz so regelmäßig wie in der Sohlenhaut nachweisbar. Die Drüsenlager befinden sich oft in den tieferen Schichten des Koriums, doch reichen die Fettlager der Subkutis an den entsprechenden Stellen häufig bis zu ihnen hinauf. Die hier vorhandenen Fettropfen sind oft kleiner als in der eigentlichen Subkutis, in der Größe stärker verschieden und weiter voneinander abstehend. Sie zeigen also einen weniger weit vorgeschrittenen Grad der Fettspeicherung, ohne daß dieser sich von den tieferen Lagen weitgehend unterschiede.

Im Bereiche der Brusthaut sowie des behaarten Kopfes bestehen im wesentlichen die gleichen Verhältnisse, vielfach ist die Fettimpletion um ein geringes weiter fortgeschritten, die Fettlager größer, die Septen schmal, oft reifes kollagenes Bindegewebe enthaltend, die Koriumgrenze scharf, die Fettropfen in ihrer Größe weniger unterschieden, von Kern-Plasmaterritorien und kleintropfiger Verfettung eingenommene Gebiete nur selten erscheinen lassend. Dieses, reifem Fettgewebe sich nähernde Verhalten gelangt allerdings nur bei Frühgeburten an der oberen Grenze der Debilität (2500 g Geburtsgewicht) zur Beobachtung.

(Schluß im nächsten Heft.)

(Aus dem Karl- und Maria-Kinderspital in Warschau [Vorstand: Professor Dr. *Wladyslaw Szenajch*].)

Der Fall einer Pertussisenzephalitis bei einem luetischen Kinde.

Von

Dr. WLADIMIR MIKULOWSKI.

Danusia W.[1]), 2 Jahre alt. Spitalankunft am 15. 1. 1931.

Anamnese: Seit einer Woche Ödeme am Gesicht sowie am ganzen Körper. Durchfall und Husten. Vor einem Jahre waren das Kind und dessen Geschwister an Keuchhusten krank. Es ist das Kind von Arbeitsleuten, die Eltern sind gesund. Die Mutter im 5. Schwangerschaftsmonat.

Untersuchung: Das Kind ist bei Bewußtsein, sehr „müde". Körpergröße 77 cm, statt 85 cm, also um 9,4 % vermindert. Körpergewicht (zur Zeit der bestehenden Ödeme) 10600 g. Neben einer Hypotrophie besteht eine ganze Reihe luetischer Stygmata: olympische Stirn, Sattelnase, konvergiertes Schielen, Venenerweiterung an den Schläfen und am Bauche, gotischer Gaumen, Luotesreaktion positiv. Wa.R. im Blute stark positiv (++++). Sachs-Georgie positiv (++). Die Wa.R. bei den Eltern negativ.

Augenhintergrunduntersuchung (Dr. *Matusewicz*): Farbstoffring am Papillenrande. Temperatur 37,5°. Allgemeine Ödeme am ganzen Körper, besonders am Gesicht, freie Bauchflüssigkeit mäßigen Grades. Der Atem beschleunigt 52. Nasenflügelatmung. Puls 132. Die Lungenuntersuchung ergibt: keine Dämpfung, erschwerten Luftzutritt in die Lungenbläschen, zahlreiche halbklingende Rasselgeräusche in beiden Lungen. Bronchialgeräusche fehlen. Lungendurchleuchtung negativ. Der Husten ist kurz, pneumonisch. Die bakteriologische Sputum- und Kotuntersuchung ergibt keine Tbc.-Bazillen. Pirquetsche Reaktion negativ. Herztöne rein. Neurologische Untersuchung: Die Pupillen reagieren auf Licht, Kornealreflex vorhanden. Im Gebiete der Gesichtsmuskeln keine Veränderungen. Die Augäpfel in allen Richtungen beweglich. Beim Richten des Blickes nach oben, unten und seitlich treten bei extremer Lage gleichartige Pendelzuckungen auf. Diese Bewegungen werden ganz deutlich durch Affekt verstärkt. Extremitätenbewegungen erhalten. Der Tonus der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur stark herabgesetzt. Hypotonie. Intensionstremor fehlt. Sehnen-Periostreflexe an den oberen Extremitäten sowie Kniereflexe erhalten. Achillessehnenreflex, Bauchdeckenreflexe erhalten. Babinski, Mendel-Bechterew, Oppenheim, Rossolimo fehlen. Tastsinn (Schmerz und Temperatur) erhalten. Der Gang ist unsicher, zickzackartig taumelnd auf breit ausgespreizten Beinen. Das Kind kann nicht allein

[1]) Der Fall wurde an der klinischen Sitzung der Warschauer Ärztlichen Gesellschaft am 17. 2. 1931 demonstriert.



stehen und fällt nach rückwärts um. Beim Aufsetzen aus der Rücklage hebt das Kind die Beine in die Höhe.

Das Kind ist bei Bewußtsein, jedoch den ganzen Tag hindurch somnolent; für Spielzeuge und Umgebung zeigt es kein Interesse.

Harnuntersuchung o. B. Die Stühle frei, Würmer nicht vorhanden, okkulte Blutungen fehlen.

Aldrichsche Kutanreaktion 20′ beschleunigt. Zucker im Blute 0,181 %; Hb. 62 % (Sahli). R. B. 3500000; w. B. 16000; Polymorphkernige 70 %; Lymphoz. 30 %; Blutplättchen 300000. Refraktometer 1,3448. Eiweiß im Blut 5,14 %. Blutungszeit 3′. Gerinnungszeit 3′.

Lumbalpunktion ergibt eine klare, nicht entzündliche Zerebralflüssigkeit, Zucker 0,8 ‰. Refraktometer 1,3348. Drei Zellen in 1 cmm. Im Sediment einzelne Endothelzellen und Lymphozyten.

Diagnose: *Pertussis pneumonia, Pertussis encephalitis, Anaemia, Lues congenitalis.*

Krankheitsverlauf: Die subfebrile Temperatur, die Appetitlosigkeit, der unveränderte Lungenzustand, die Somnolenz, sowie der maskenartige Gesichtsausdruck erwecken in den ersten 5 Tagen eine gewisse Beunruhigung.

Am 21. Januar geht der bis dahin kurze Husten in einen spasmatischen, typischen Pertussishusten mit Reprise über. Am 23. Januar steigt die Temperatur bis 39°; in den nächsten Tagen fällt die Temperatur, die Somnolenz verschwindet und trotz starker Hustenanfälle mit Erbrechen tritt eine allgemeine Besserung des Zustandes ein. Der Nystagmus besteht noch 3 Wochen lang, über der Lunge zahlreiche klingende Rasselgeräusche bei fehlender Lungendämpfung; die Ödeme treten zurück, der Appetit wird besser, das Kind spielt und kann am Ende des Monats auch ohne fremde Hilfe gehen.

Die Blutuntersuchung (3. 2.): Hb. 65 % (Sahli) ; r. B. 5000000; w. B. 22000; Refraktometer 1,3490; 7,59 % Eiweiß. Die Behandlung ist rein symptomatisch. Das Kind verläßt das Spital am 14. 2. mit dem Hinweis, sich einer spezifischen Behandlung im städtischen Ambulatorium zu unterziehen.

Der Fall war scheinbar ein alltäglicher und konnte leicht als ein unschuldiger Grippefall, die Ödeme als Hungerödeme eines Proletarierkindes angesehen werden. Inzwischen war der Fall, unserer Meinung nach, bei weitem nicht banal und von wissenschaftlichem Interesse aus folgenden Gründen:

1. Der Fall berührt das Problem der Ödeme bei Kindern. Es waren eben die Ödeme, welche sowohl die Eltern wie auch den Arzt beunruhigt hatten, so daß das Kind mit dem Verdacht einer Nierenentzündung ins Spital gebracht wurde. Jene Ärzte, denen die Keuchhustenklinik gut bekannt ist, wissen, daß allgemeine Ödeme bei negativem Harnbefund am häufigsten die Ursache eines Keuchhustens sind, jedoch oft irrtümlich als sogenannte Hungerödeme diagnostiziert werden.

2. Infolge diskreter Erscheinungen der Enzephalopathie konnte der Fall in neurologischer Hinsicht leicht übersehen werden. Kleinhirnataxie, Muskelhypotonie, Nystagmus und

Somnolenz sind klinische Erscheinungen, welche zweifellos eine bestehende Enzephalitis beweisen. Diese Erscheinungen konnten übersehen und ihre mehrtägige Dauer auf die toxisch-infektiöse Lungenepisode zurückgeführt werden.

Bei der Feststellung einer Lungenentzündung wird der Muskeltonus und der „Statotonus" des Kranken nicht immer beachtet.

3. Direkte Veranlassung zur neurologischen Untersuchung gab uns der Nystagmus, obwohl hauptsächlich die Erfahrung häufiger Gehirnerscheinungen in der Keuchhustenklinik unsere Aufmerksamkeit auf das Gehirn lenkte. Die Feststellung der Gehirnerscheinungen mußte in Anbetracht des bestehenden Keuchhustens nicht schwer fallen; der behandelnde Arzt hat diese Gehirnerscheinungen möglicherweise deshalb nicht festgestellt, weil das Kind Keuchhusten schon durchgemacht hat. Die Eltern und leider auch viele Ärzte rechnen nicht mit der Möglichkeit und Häufigkeit einer Pertussisrezidive. Wie aus der Krankheitsgeschichte ersichtlich ist, haben wir den Keuchhusten auf Grund der Ödeme, welche eine Lungenaffektion mit kurzem, pneumonischem Husten begleiten, sowie auf Grund der Anamnese (Pertussis vor einem Jahr) festgestellt. Auf Grund der klinischen Erfahrung, die wir in der Schule *Pospischills* erworben haben, war es uns klar, daß die pulmonale Affektion eine stille Rezidive des vor einem Jahr überstandenen Keuchhustens ist. Die Richtigkeit unserer Diagnose fand für jene, welche die sogenannte stille Rezidive nicht anerkennen, insofern eine Bestätigung, als am 6. Tage des Spitalaufenthaltes dem kurzen, pneumonischen Husten ein krampfartiger Husten mit charakteristischer Reprise folgte, die auch für das ungeübte Ohr eines Laien faßbar gewesen wäre. Es hat sich also eine richtige laute Keuchhustenrezidive entwickelt. Das Kind wurde im Spital nicht infiziert; es war der frühere Pertussishusten als Folge der Pertussisrezidive. Der pneumonische Charakter des Hustens dauerte einige Tage und ging dann in den leichter wahrnehmbaren und realen Ausdruck der vollen Pertussisrezidive — in den typischen „Ziehhusten" — über.

4. Der Fall berührt das Problem der anatomischen Pathologie der Gehirnaffektion und wirft die Frage auf, ob im Todesfalle der Anatomo-Pathologe entzündliche Veränderungen im Gehirn oder im Kleinhirn vorgefunden hätte. Die Anatomie des Keuchhustengehirns deckt sich selten mit der klinischen Lokalisation; bei der Obduktion wird gewöhnlich das sogenannte Hirn-



ödem festgestellt; dieses Ödem ist nach *Pospischill* das für das Keuchhustengehirn, was Peribronchitis für die Pertussislunge ist. In diesem Fall kann man vermuten, daß das sogenannte Hirnödem der lokale Ausdruck der festgestellten allgemeinen Ödeme war.

5. Im Einklang mit den Wahrnehmungen von *Pospischill* kann man in Fällen von Pertussisenzephalopathie, wo das anatomo-pathologische Ergebnis der Gehirnuntersuchung negativ blieb, zwar das Gehirn unverändert finden, nie aber die Lunge. Trotz des negativen Röntgenbefundes dürften wir auf Grund der Atemnot, der Nasenflügelbewegung, der zahlreichen feinen klingelnden Rasselgeräusche die sogenannte Pertussispneumonie feststellen: die Sektion einer derartigen Lunge muß nicht unbedingt broncho-pneumonische Herde aufweisen; es kann ebensogut eine Bronchitis oder Peribronchitis festgestellt werden. Ob nun die Sektion das Bild einer Peribronchitis oder hier und da bestehende pleuritische Exsudate feststellt, ist für die klinische Synthese unbedeutend. Die Superiorität der klinischen Diagnose gegenüber der anatomo-pathologischen liegt in solchen Fällen in dem Ergreifen des ätiologischen Moments; der Anatome kann eben den ätiologischen Moment nicht ergreifen.

6. In unserem Fall war die oben erwähnte *Polypnoë* durch die Erkrankung des Atmungsorganes bedingt; nichtsdestoweniger fällt es schwer, festzustellen, ob die Gehirnaffektion auch darin beteiligt war oder nicht; ist es ja doch bekannt, daß eine Gehirnaffektion — sei es auch nur eine funktionelle — zur Reizung des Atemzentrums und im Zusammenhang damit auch zu Atemstörungen, das heißt zur *Polypnoë* oder *Oligopnoë* führen kann.

7. In Anbetracht dessen, daß unsere Patientin eine luetische Konstitution besaß, sahen wir uns veranlaßt, zu entscheiden zu versuchen, ob die Lues bei der Entstehung der Enzephalopathie eine Rolle spielte oder nicht. Da die zystologische Untersuchung des Liquors cerebrospinalis mittels intravitaler Färbung keine Plasmazellen zutage förderte, da die Gehirnaffektion von kurzer Dauer war und ohne spezifische Behandlung zurückging, da die Pertussis eine genügende, wahre und häufige Ursache einer Enzephalitis ist, sind wir der Meinung, daß sich die Rolle der Lues in unserem Fall höchstens auf die Sensibilisierung des Nervengewebes durch luetische Gifte beschränkte. Die Widerstandsfähigkeit eines sensibilisierten Organs gegen die Wirkung anderer Schädlichkeiten ist herabgesetzt. Im Einklang mit

Hutinel und *Merklen* haben wir in der Zeitschrift „Grużlica“ (die Tuberkulose) Nr. 1, Bd. VI) erwiesen, daß Kinder mit luetischer Konstitution am häufigsten an einer Meningitis tuberculosa, Pneumokokken- oder Grippemeningitis erkranken, da deren Meningen durch Spirochaeta pallida sensibilisiert sind und dadurch den anderen Infektionen gegenüber eine herabgesetzte Gewebswiderstandsfähigkeit besitzen. Ähnlich wie die Meningen können auch Gehirnhäute der Sensibilisierung und deren Folgen unterliegen.

8. Schwer ist ferner definitiv festzustellen, welche Rolle die Lues in der Wasserbilanzstörung spielte. Man kann bei jedem pertussiskranken Kinde eine Gehirnaffektion oder Wasserbilanzstörung in Form von Ödemen beobachten; in beiden Fällen kann die Lues sensibilisierend wirken und zu einer Gehirnaffektion oder Leberinsuffizienz prädisponieren. Es ist bekannt, daß bei einer Lues congenita die Leber als Infektionspforte angesehen wird. Dieses Organ ist bei Lues congenita die Lokalisationsstelle der nachträglichen Affektionen oder Disfunktionen. Die wahrscheinliche Sensibilisierung der Leber durch den Lueserreger hat in unserem Fall die Wasserbilanzstörung begünstigt. Die beschleunigte Aldrichsche Reaktion (in unserem Fall 20′) ist für eine bestehende latente oder manifeste Leberinsuffizienz bezeichnend.

9. In unserem Fall war die Wassermannsche Reaktion im Blut positiv, im Zerebrospinalliquor negativ. Wassermannsche Reaktion im Blut der Eltern negativ. Der *Milian*schen Theorie entsprechend wurde die positive Wassermannsche Reaktion wahrscheinlich reaktiviert, das heißt durch den mit Fieber verbundenen Krankheitsprozeß geweckt. Bei Kindern mit luetischer Konstitution haben wir öfters derartige Erscheinungen beobachtet. Diese Erscheinung ist in der Kinderklinik von großer Wichtigkeit, weil sie lehrt, daß bei jeder mit Fieber verbundenen Krankheit die Wassermannsche Reaktion, wenn nicht zu diagnostischen Zwecken, so zumindest zwecks Feststellung der luetischen Konstitution des Kindes durchzuführen ist. Zur Feststellung einer Masern-, Diphtherie- oder Scharlacherkrankung ist die Wassermannsche Reaktion nicht unbedingt notwendig, doch ist die Feststellung einer luetischen Konstitution bei einem erkrankten Kinde für den Arzt nicht belanglos. Die im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten auftretenden Komplikationen sind öfters durch das Akutwerden einer latenten Lues bedingt.

In unserem Fall äußerte sich die manifest gewordene Lues lediglich durch die positive Wassermannsche Reaktion im Blut.

10. Der von uns beschriebene Fall berührt das Problem des Antagonismus zwischen der pathologischen Anatomie und der Klinik. Im Todesfall unseres Kindes wären die vielen für den Kliniker greifbaren und unzweifelhaften Erscheinungen für den Anatomo-Pathologen metaphysisch und unreal. Der Pathologe hätte wahrscheinlich eine Bronchopneumonie als Todesursache angegeben.

11. Da die Mutter des Kindes sich im 5. Schwangerschaftsmonat befand, und da die klinische und serologische Tatsache der Lues congenita keinem Zweifel unterlag, berührt unser Fall auch die soziale Frage der sogenannten Luesbekämpfung. Das Kind und die Mutter wurden zwecks (unentgeltlicher) prophylaktischer, antiluetischer Behandlung an das städtische Ambulatorium gewiesen.

Literaturverzeichnis.

Wl. Mikulowski, Pol. Gaz. Lek. Nr. 36. 37. 1927. — Mon. f. Kinderh. Bd. 43. 1929. — Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 12. 1929. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 34. 35. 1930. — Jahrb. f. Kinderh. Bd. 74. 1929. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 2. 3. 1928. — Rev. Franç. de Péd. Tome 7. Nr. 1. 1931. — Ebenda. Nr. 6. 1926. — Gružlica Nr. 1. Tome 6. 1931. — Arch. d. Méd. d'Enfants. Tome 33. Nr. 9. 1930. — Ebenda. Tome 29. Nr. 5. 1926. — *Pospischill*, Über Klinik und Epidemiologie d. Pertussis. Berlin 1921.

(Aus der Abteil. für infektionskranke Kinder im Wilhelminenspital, Wien XVI
[Vorstand: Hofrat Dr. *D. Pospischill*].)

Über ein Vorkommen nicht bekannter seröser Pleuritis im Kindesalter, speziell beim infektionskranken Kinde.

Von

Dr. HERMANN ZISCHINSKY,
Assistent der Klinik.

Uns ist schon seit langem eine eigenartige Form von Pleuritis exsudativa bekannt, die bei Infektionskrankheiten nicht gar so selten — dem Genius epidemicus entsprechend in wechselnder Häufigkeit — zur Beobachtung kommt. Es handelt sich hiebei um zumeist ganz flüchtige, dünne, mantelförmige Pleuraexsudate, die sehr leicht übersehen werden können und deshalb häufig nur dem Kundigen — und auch diesem nicht immer — bei speziell darauf gerichteter Untersuchung zur Kenntnis gelangen.

Weil dieses Krankheitsbild anscheinend nicht allgemein bekannt ist — zumindest ist in der Literatur diesbezüglich nichts zu finden — haben wir es seit einem Jahr genauer verfolgt und geben hiermit die bisherigen Ergebnisse bekannt. Es standen uns in dieser Zeit 40 Fälle zur Verfügung; sie sind letzten Endes die Grundlage für meine heutige Darstellung. Die Fälle verteilen sich so, daß 1 auf Masern, 9 auf Diphtherie, 25 auf Scharlach und 5 auf eine Doppelinfektion Scharlach-Diphtherie entfallen. Man sieht also, daß weitaus in der Mehrzahl der Fälle der Scharlach eine Rolle spielt. Eines der unter Scharlach angeführten Kinder hatte auch Pertussishusten (nicht in Anfällen). Man käme in Verlegenheit, müßte man sich entscheiden, wem man hier die Pleuritis zur Last legen soll. Tatsache ist jedenfalls, daß die hier besprochene Form von Pleuraexsudat auch bei der Pertussis vorkommt (siehe *Pospischill*, Über Klinik und Epidemiologie der Pertussis). Das Überwiegen der Scharlachkranken in meinem Materiale ist vielleicht nur ein scheinbares, dadurch bedingt, daß in den letzten Jahren der

Scharlach den Hauptanteil an unserem Gesamt-Krankenmateriale hat, während die Pertussis ganz in den Hintergrund getreten ist.

Die in Frage stehende Komplikation setzt fast ausnahmslos unter Temperatursteigerung ein; diese kann in einzelnen Fällen sogar beträchtliche Höhe erreichen. Am eindeutigsten liegt die Sache, wenn sie einen sonst unkomplizierten, entfieberten Fall trifft; dann ist auch die Pleuritis weniger leicht zu übersehen. Denn bei dem Fehlen jeder Erklärung für das Fieber wird man zu wiederholter und genauer Untersuchung der Lungen veranlaßt, die dann doch meist die minimale Veränderung ergibt. Wir haben die Komplikation der serösen Pleuritis so oft zu beobachten Gelegenheit gehabt, daß wir in solchen Fällen sofort primär der Pleura unser Augenmerk zuwenden. Fällt die Pleurabeteiligung sonst schon in ein zweites Kranksein, dann muß sie bei mangelnder Kenntnis derselben in letzterem untergehen, da sonstige, auf die Pleuren hinweisende Symptome spärlich und selten sind. Die Dauer des Fiebers ist, abgesehen von den auch anderweitig komplizierten Fällen, im allgemeinen nicht sehr lang, meist nur einige Tage und wird gewöhnlich von dem physikalischen Befund überdauert; manchmal ist es ein geradezu flüchtiges, ephemeres Ereignis.

Allgemeinerscheinungen sind gewöhnlich nicht nachweisbar, oder nur so weit, als sie durch das Fieber bedingt sind. Ab und zu einmal klagen die Kinder über Schmerzen in der betroffenen Brustseite oder vielleicht noch häufiger im Bauch. Dyspnoe ist kaum vorhanden, wenn ja, dann nur ganz mäßig. Auch Husten fehlt meist, oder ist nur ganz rudimentär und gewöhnlich nicht schmerzhaft. Sputum fehlt. Überhaupt — ich kann es nicht scharf genug betonen — schrumpft oft das ganze klinische Ereignis auf die einseitige, meist nur relative und oft geringfügige Dämpfung und auf die positive Probepunktion zusammen.

Wenden wir uns nun dem physikalischen Befunde zu. Wir finden einseitig hinten, und zwar fast ausschließlich links (unter 40 Fällen 34mal links, 6mal rechts) eine minimale, höchstens bis zum Angulus scapulae hinaufreichende, manchmal auch nicht höher als querfingerbreite Schallkürzung, die oft eher durch den Tastsinn als durch den Gehörsinn festzustellen ist. Auch der Auskultationsbefund ist ein dürftiger, ja oft überhaupt ein völlig negativer. Am ehesten findet man noch eine geringfügige Abschwächung des Atmungsgeräusches gegenüber der anderen

Seite; aber auch diese ist nur ausnahmsweise. Nebengeräusche von Seite der Lungen selbst vermissen wir bei den hier besprochenen Fällen ebenfalls. Das hängt damit zusammen, daß die in Frage stehenden Exsudate eine primäre Pleuritis sind.

Natürlich haben wir stets getrachtet, die Diagnose „Pleuraexsudat" möglichst sicher zu stellen. Dies glauben wir durch die Probepunktion erreicht zu haben, die in 30 (von den 40) Fällen sicher positiv ausfiel. Da natürlich, wie bekannt, der negative Ausfall der Probepunktion nichts beweist, haben wir die restlichen 10 Fälle, die diesbezüglich ein negatives Resultat ergaben, mitverarbeitet, da für uns die Diagnose „Pleuraexsudat" nach dem physikalischen Befund sicherstand.

Was die Dauer des ganzen Prozesses anlangt, so bestehen einige Schwierigkeiten. Ganz präzise Angaben kann ich da wohl nicht machen; ich kann nur sagen, daß im allgemeinen die Dauer eine kurze ist. Da ja von Haus aus die nachweisbaren Veränderungen so gering sind, ist auch schwer zu sagen, wann der Prozeß als erledigt zu betrachten ist. Diese Feststellung ist um so schwieriger, als wir in dieser Hinsicht keinerlei weitere Hilfsmittel zur Verfügung haben. Was das Fieber anlangt, wurde oben schon erwähnt, daß es gewöhnlich nur von ganz kurzer Dauer ist, und der Röntgenbefund läßt, wie wir noch sehen werden, im Stich. Andererseits wissen wir nicht, was ja nicht undenkbar wäre, ob nicht das eine oder andere Mal eine Verwachsung resultiert, die dann ihrerseits eine geringfügige Schallkürzung bedingen kann. Daran mag man jedenfalls denken, wenn wir in einem — wohl dem extremsten Falle — nach 5 Wochen noch eine geringe Dämpfung nachweisen können. Doch ist dieser Fall darin wirklich ein Unikum. Die Zugehörigkeit desselben zu der in Rede stehenden Pleuritis wird durch die lange Dauer geradezu in Frage gestellt. Im anderen Extrem finden wir bei einem Kinde, das eine sichere Schallkürzung mit positiver Probepunktion hatte, nach 5 Tagen bereits wieder normale Pleuraverhältnisse; ihm schließen sich Fälle an, wo sich dies innerhalb 3 Wochen ereignete. Wir haben aber auch — freilich nicht in den gesammelten Fällen des letzten Jahres — ganz flüchtige Pleuraexsudate beobachtet, die geradezu und wörtlich ephemere Ereignisse darstellten.

Einige Fälle, in denen die Pleurasymptome sich länger hielten, wurden vor völligem Verschwinden derselben entlassen.

Aus dem bisher Gesagten geht wohl auch schon zur Genüge hervor, daß es sich nur um ganz akute Affekte und um keine spezifisch-tuberkulösen handeln kann. Es geschah daher auch nur der Vollständigkeit halber, wenn wir bei diesen Patienten die Tuberkulinreaktion anstellten. Diese fiel kaum in einem Drittel der Fälle — wenn man diese kleinen Zahlen in Prozenten ausdrücken will, dann sind es 28,2 % — positiv aus, was natürlich auch nichts zu bedeuten hat, um so mehr als dies, mit einer einzigen Ausnahme (ein 4 Jahre altes Kind betreffend) nur Kinder jenseits des 9. Lebensjahres waren.

Einige Worte wären noch über die Probepunktion zu verlieren. Wie schon aus der durchschnittlichen Verlaufsart so vieler Fälle hervorgeht, kann es sich nicht um eitrige Ergüsse handeln. Es sind ausschließlich seröse Exsudate, die höchstens das eine oder andere Mal leicht getrübt sind. Da nur ganz kleine, mantelförmige Ergüsse vorhanden sind, ist auch die durch die Probepunktion erhaltene Flüssigkeitsmenge gering; gewöhnlich ergibt sie nur einige Tröpfchen. Nur selten einmal füllte sich die ganze Spritze ohne weiteres, und dies gerade und für uns ganz unerwartet bei ganz geringfügigen Exsudaten.

Das Punktat wurde naturgemäß auch mikroskopisch untersucht. Der Erfolg ist gering. Das Exsudat war fast ausnahmslos steril; nur einmal fanden wir im Ausstrich und in der Bouillonkultur Diplokokken und einmal Staphylokokken. Etwa in der Hälfte der Fälle konnten wir Leukozyten, immer nur in ganz spärlicher Zahl nachweisen.

Soweit es uns möglich war, wurde auch die Röntgenuntersuchung [1]) herangezogen. Allerdings stößt diese Untersuchungsmethode bei uns auf Schwierigkeiten, da die Abteilung keine eigene Röntgenanlage besitzt; wir müssen daher unsere Patienten ins Zentral-Röntgeninstitut bringen, was natürlich bei Infektionskranken nur in beschränktem Maße möglich ist. Immerhin konnte die Hälfte der Fälle (21) dieser Untersuchung zugeführt werden. Hierbei ergaben 9 Fälle ein völlig negatives Resultat, davon 3 bei 2maliger Untersuchung. Es waren dies eindeutige Fälle, in denen auch (bis auf 2) die Probepunktion positiv gewesen war. Bei 3 Patienten sagt der Röntgenbefund, daß der entsprechende Pleurasinus nicht vollkommen spitz ent-

[1]) Die Röntgenbefunde stammen aus dem Institut weiland Professor *M. Haudek*; sie wurden mir von dem derzeitigen Leiter, Assistent Dr. *R. Pohl*, in liebenswürdiger Weise zur Benützung überlassen.



faltbar wäre, ohne daß daselbst ein Erguß nachgewiesen werden könnte. Von diesen 3 Fällen wurden 2 ein zweites Mal untersucht, und zwar zu einer Zeit, wo der klinische Befund bereits wieder der Norm entsprach. Da ergab dann der Röntgenbefund das eine Mal wieder normale Verhältnisse, im zweiten Falle wie bei der ersten Untersuchung „einen nicht vollkommen spitz entfaltbaren Sinus". In weiteren 4 Fällen finden wir einen geringen Erguß im Pleurasinus vermerkt. Somit verbleiben noch 5 Fälle. Bei ihnen wurde in Übereinstimmung mit dem klinischen Befund eine „ganz schmale, wandständige, lamelläre Pleuritis" gefunden. Eines dieser Kinder konnte vor der Entlassung bei klinisch-physikalisch wieder normalem Befund kontrolliert werden und ergab dann einen negativen Röntgenbefund.

Bei einem einzigen Kind, dessen Zugehörigkeit zu dieser Gruppe von Veränderungen an der Pleura uns klinisch festzustehen scheint, ergab die Röntgenuntersuchung — wahrscheinlich als Nebenbefund — Hilusdrüsen rechts; links, wo wir das Pleuraexsudat diagnostizierten, war die Lunge röntgenologisch frei. Das Kind bot sonst weder klinisch noch anamnestisch irgendwelche Hinweise auf eine Hilusdrüsen-Tbc (Pirquet war positiv).

Der Erwähnung wert mag vielleicht noch erscheinen, daß einzelne von den Veränderungen erst bei der Röntgen*aufnahme* zu erkennen waren und nicht schon bei der Durchleuchtung.

Es muß daher in allen derartigen Fällen auch immer ein Röntgen*bild* gefordert werden. Allerdings werden auch hiebei des öfteren negative Befunde resultieren. Übrigens sind überhaupt geringfügige Pleuraexsudate häufig röntgenologisch nicht zu erfassen. Es sind diesbezüglich — wie ich von Herrn Assistent Dr. *Pohl* aufmerksam gemacht wurde — in der letzten Zeit einige Arbeiten erschienen.

Ein kurzer Hinweis sei mir noch auf das Alter der Kinder gestattet. Der jüngste Patient, der mit dieser Komplikation behaftet war, zählte 1¾ Jahre. Die Hauptzahl fällt ins 3. bis 8. Lebensjahr (25, davon 11 zwischen 4 und 6 Jahren). Die übrigen verteilen sich dann bis zum 14. Lebensjahr. Auch die Altersverteilung ist hier, wie schon oben erwähnt, damit zu erklären, daß das Gros unserer Abteilung in der letzten Zeit von Scharlachkindern gebildet wurde.

Nun noch einige Worte zur Ätiologie dieser Komplikation. Ich habe oben erwähnt, wie sich die einschlägigen Fälle auf

die einzelnen Grundkrankheiten verteilen. Damit ist aber gar nicht gesagt, daß da gesetzmäßige Zusammenhänge bestehen müssen. Vielleicht sind es gar nicht die genannten Infektionskrankheiten, die diese Form von Pleuritis hervorrufen. Uns fehlt leider die Kontrolle an einem ebenso großen Materiale nicht-infektionskranker Kinder. Es ist nicht unmöglich, daß auch bei letzteren die von mir beschriebene Form von Pleuritis häufig in Erscheinung tritt und die unbekannt bleibende Ursache eines oft nur flüchtigen Kränkelns, einer „Indisposition" (leichter Appetitverlust, Unlust, Blässe) ist. Es erschiene mir von Interesse, die von mir beschriebene Pleuritis auch bei diesen Kindern zu suchen.

Dies mag berücksichtigt werden, wenn ich jetzt noch, nur um erschöpfend zu sein, angebe, zu welchem Zeitpunkt die Pleuritis (bezogen auf die Grundkrankheit) einsetzt. Bei Scharlach sind die extremsten Termine der 4. und 36. Tag; 9 Fälle ereigneten sich innerhalb der ersten 10 Tage, die übrigen verteilen sich ziemlich gleichmäßig. Bei der Diphtherie sehen wir eine ziemlich gleichmäßige Verteilung zwischen 3. und 36. Krankheitstag.

Ich habe hiermit dieses Krankheitsbild im Detail geschildert, so daß ich nun noch kurz zusammenzufassen habe.

Es wurde eine Pleurakomplikation beschrieben, die wir bei den akuten Infektionskrankheiten nicht so selten zu beobachten Gelegenheit haben, die aber bisher noch nicht bekannt war. Sie besteht darin, daß unter Temperaturanstieg ein ganz dünnes, mantelförmiges, seröses Pleuraexsudat auftritt, das keine oder nur ganz geringe Symptome macht und deshalb nur bei speziell darauf gerichteter Untersuchung gefunden wird. Der Ablauf ist ein ziemlich rascher. Gewöhnlich ist in der kürzesten Zeit die Veränderung — meist restlos — geschwunden. Es bliebe noch zu untersuchen, ob diese Form von Pleuritis überhaupt mit den akuten Infektionskrankheiten in ursächlichem Zusammenhang steht und ob sie nicht auch bei nicht-infektiösen Kindern vorkommt, infolge ihrer Flüchtigkeit und Symptomenarmut das Substrat für eine vorübergehende „Indisposition" bildend.

Ich habe damit auch erwiesen, daß ein großer Teil der Fälle mit seröser Pleuritis auf nicht tuberkulöser Basis steht.

Zur Illustrierung des Gesagten folgen kurz einige wenige Beispiele:

Fall 1. Herta K., 11½ Jahre alt, aufgenommen am 3. 3. 1930 mit Scharlach.

Aufnahmebefund: Unzweifelhafter Scharlach mit Exanthem und Rachenbefund.

7. 3. Rheumatoide.

31. 3. Otorrhoe.

4. 4. Frische Temperatursteigerung bis 37,5°. Klage über Schmerzen beim Atmen. Links hinten unten eine 3 Querfinger hohe, deutliche, relative Dämpfung. Die Probepunktion ergibt seröse Flüssigkeit (Ausstrich ergibt negativen Befund, Kultur steril). Röntgenbefund: An Lunge und Pleura normale Verhältnisse. Pleurasinus beiderseits spitz entfaltbar.

8. 4. Fieberfrei. Dämpfung aufgehellt, aber noch nachweisbar.

11. 4. Lungenbefund völlig normal. Röntgenbefund: Weder bei der Durchleuchtung, noch bei der Aufnahme eine Veränderung erkennbar. Geheilt entlassen.

Fall 2. Siegfried W., 7 Jahre alt, aufgenommen am 17. 3. 1930 mit Scharlach.

Aufnahmebefund: Unzweifelhafter Scharlach, Exanthem und Rachenbefund.

26. 3. Drüsen.

4. 4. Frisch febril bis 39,6°. Etwas Husten. Rechts hinten unten bis zum Angulus hinauf eine deutliche relative Dämpfung. Probepunktion ergibt etwas leicht getrübte, seröse Flüssigkeit (im Ausstrich wenige Leukozyten, bakteriologisch negativer Befund).

5. 4. Nur mehr subfebril.

6. 4. Afebril.

8. 4. Nur mehr minimale Schallkürzung.

11. 4. Dämpfung nicht mehr nachweisbar.

Röntgenbefund: 5. 4. Rechts basal wandständig ganz schmale, lamelläre Pleuritis. Sonst an Lunge und Pleura normale Verhältnisse. 24. 4. Rechts normaler Befund.

27. 4. Geheilt entlassen.

Fall 3. Josef J., 12 Jahre alt, aufgenommen am 18. 2. 1931 mit Scharlach.

Aufnahmebefund: Unzweifelhafter Scharlach, Exanthem und Rachenbefund.

6. 3. Rachendiphtherie.

15. 3. 38,3°. Klage über Schmerzen in der linken Brustseite. Kein Husten, keine Dyspnoe. Links hinten unten Schallkürzung bis zum Angulus; vielleicht das Atmungsgeräusch etwas abgeschwächt. Die Probepunktion ergibt seröses Exsudat (bakteriologisch negativer Befund).

Röntgenbefund: Links basal wandständig ganz schmale, lamelläre Pleuritis, nur auf der Aufnahme zu erkennen, sonst an Lunge und Pleura normaler Befund.

18. 3. Gestern noch subfebril, heute afebril. Appetit etwas vermindert. Nur mehr ganz minimale Schallkürzung.

25. 3. Dämpfung nicht mehr nachweisbar.

26. 3. Entlassen.



(Aus der Infektionsklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Schloßmann*].)

Zur Epidemiologie des Scharlachs in Düsseldorf von 1901—1930.

Von

RUDOLF GAUS.

Einleitung.

Sydenham (1661—75), der erste Autor der Neuzeit, welcher den Scharlach erkannt und beschrieben hat, wußte bereits um die beiden fundamentalen Tatsachen der Epidemiologie dieser Krankheit: Er beobachtete die periodische Wiederkehr und den wechselnden Charakter des Genius epidemicus.

Trotzdem wir seit *Sydenham* über Klinik und Bakteriologie des Scharlachs viele Erfahrungen gesammelt haben, sind uns nur spärliche neue Einblicke in das Wesen der Epidemiologie gelungen. An Hand der Hundertjahrkurve der Scharlachsterblichkeit in Hamburg konnte nachgewiesen werden, daß der wellenförmige Verlauf der Erkrankungskurven des Scharlachs etwa alle 10—15 Jahre einen Gipfel erreicht und in den Zwischenzeiten auf sehr geringe Minima absinkt.

Gottstein hat in seiner rechnenden Epidemiologie versucht, diese gesetzmäßige Periodizität zu erklären. Dieser Autor macht vor allem darauf aufmerksam, daß Ansteckung und Erkrankung nicht identisch zu sein brauchen; denn von einem Kreis der Infektion ausgesetzter Personen erkrankt gesetzmäßig nur ein bestimmter Bruchteil. Dies wird durch den sogenannten *Kontagionsindex* (nach *Gottstein*) ausgedrückt. Man errechnet damit die Erkrankungsquote von je 100 der Ansteckung ausgesetzten Individuen. Für Scharlach beträgt der Kontagionsindex 0,4, das heißt, von 100 Infizierten erkranken durchschnittlich 40 Personen.

Die Ausbreitung einer Seuche ist in erster Linie von diesem Kontagionsindex abhängig. Eine Krankheit, bei welcher dieser Index gleich 1 ist, das heißt, von welcher 100% der der Infektion ausgesetzten Bevölkerung ergriffen werden, wird

außerordentlich rasch um sich greifen und in kürzester Zeit das Maximum an Erkrankungsziffern erreicht haben und ebenso schnell wieder verschwinden. Mit anderen Worten, der Kontagionsindex bietet uns ein Maß, die Empfänglichkeit einer Bevölkerung für eine bestimmte Krankheit genau auszudrücken. Damit ist auch bereits gesagt, daß für den Seuchenablauf die Disposition maßgebend ist, während für das Zustandekommen selbstverständlich neben der Disposition die Anwesenheit des Erregers Vorbedingung ist.

Wenn wir das Kontagium als einzige Bedingung für das Zustandekommen des Scharlachs gelten lassen wollen und annehmen, daß die Übertragung allein schon genügt, um die Erkrankung auszulösen, so kommen wir rechnerisch bald zu ganz ungeheueren Erkrankungsziffern. Wenn nun jeder Kranke unter diesen Bedingungen zwei weitere Personen infizieren würde, so wäre in kurzer Zeit die Bevölkerung einer mittleren Großstadt, zahlenmäßig ausgedrückt, in der zweiten Potenz infiziert. Solche Beobachtungen liegen tatsächlich vor, z. B. bei Pocken bzw. Kriegstyphus (*Gottstein*).

Die Ausbreitungsverhältnisse ändern sich jedoch sofort, wenn für das Zustandekommen der Krankheit bestimmte Bedingungen im Makroorganismus erfüllt sein müssen (Disposition!) Dadurch wird die Verbreitung der Krankheit erschwert und das Tempo der Ausbreitung gemäßigt. Die Seuchenwelle steigt dann wesentlich langsamer an und fällt deshalb auch viel langsamer ab.

Gottstein illustriert diese Verhältnisse am Beispiel des Schneeballsystems. Eine Person schreibt vier Briefe, jeder Empfänger schreibt wiederum vier Briefe. Auf diese Weise wächst die Zahl der Schreibenden in der vierten Potenz lawinenartig an. Das Maximum ist erreicht, schon bevor die Hälfte der Bevölkerung geschrieben hat. Jetzt muß die Zahl der Briefschreiber jäh absinken, da neue Briefempfänger immer seltener werden. Viel langsamer entwickelt sich die Korrespondenz, wenn durch bestimmte Bedingungen die Zahl der Briefschreiber eingeschränkt wird, z. B. durch Alter, Geschlecht usw. Je mehr Bedingungen gemacht werden, desto langsamer erfolgt die Verbreitung und desto später wird das Maximum bzw. das Ende der Aktion erreicht.

Wenn wir also den Kontagionsindex, die Kollisionshäufigkeit und das Infektionsquantum als konstante Größen annehmen, so können wir aus den Bevölkerungsziffern das Auf-

treten und den Ablauf einer Epidemiewelle rechnerisch ermitteln. Für diese Anschauung tritt auch *Gill* ein, der an Hand der Säkularkurve von Malaria, Pest und Influenza in Indien zeigen konnte, daß sich bei rein quantitativer Betrachtung einheitliche Gesichtspunkte für die Tatsachen des epidemiologischen Anstiegs und Abfalls der Seuchen ermöglichen lassen.

Auf Grund dieser Überlegungen kommt *Gottstein* zu dem Schluß, daß der Zeitraum eines Jahrzehnts zu kurz ist, um in den meisten Städten mittlerer Größe mehr als eine Scharlachepidemie erscheinen zu lassen. Nur alle 10—15 Jahre kommt der Scharlach zum Auflodern. Das entspricht — wie unsere späteren Ausführungen zeigen werden — genau den praktischen Erfahrungen in Düsseldorf.

Für Osteuropa, Polen, Rußland, Rumänien usw. scheinen die Verhältnisse wesentlich anders zu liegen: *Zlatogoroff* beobachtete in den Jahren 1850—1917 regelmäßig alle 5—6 Jahre einen Anstieg der Scharlachkurve in Rußland (vgl. *Jungbluth*). Es scheinen also andere Bedingungen für das Zustandekommen der Scharlachepidemie in Ost- bzw. Westeuropa vorzuliegen. Diese Unterschiede in den Vorbedingungen zu ermitteln, ist Aufgabe der Epidemiologie. Vielleicht bestehen hier Zusammenhänge mit dem wechselnden Charakter des Scharlachs. Wir wissen, daß in Osteuropa der Scharlach in einer viel bösartigeren Form auftritt als bei uns. Diese Schwankungen des Genius epidemicus zu erklären, ist eine weitere Aufgabe der Epidemiologie. Es scheint also von Wichtigkeit, in einer mittleren Großstadt wie Düsseldorf, in der sich einerseits die epidemiologischen Verhältnisse noch einigermaßen überblicken lassen, die andererseits genügend groß ist, um statistisch verwertbares Zahlenmaterial aufzuweisen, den Verlauf des Scharlachs in den letzten 30 Jahren genauer zu verfolgen.

Ich bin deshalb auf Anregung von Herrn Oberarzt Dr. *Hottinger* folgenden Fragen nachgegangen:

Wie verhalten sich in Düsseldorf:

1. die allgemeine Epidemiologie: Morbidität, Mortalität, Letalität,
2. die Altersverteilung,
3. die soziale Schichtung,
4. die klimatischen Einflüsse bei Scharlach.

Die Scharlacherkrankungen in Düsseldorf lassen sich genauer seit dem Jahre 1901 verfolgen, in welchem das

Statistische Amt gegründet wurde. Es handelt sich in den folgenden Statistiken um die Zahlen der an Scharlach erkrankten Personen, soweit sie polizeilich gemeldet sind.

Aus der Kurve über die Gesamtziffern läßt sich folgendes ablesen: Im Jahre 1901 sehen wir ein Minimum von 172 Erkrankungen. In den folgenden Jahren steigt die Erkrankungsziffer dauernd an und erreicht im Jahre 1907 mit 992 Fällen einen Höhepunkt. Bis zum Jahre 1910 beobachtet man einen zwar langsamen, jedoch deutlichen Abfall. Im Jahre 1912 steigt die Kurve wieder an und erreicht im Jahre 1916 mit 1055 Er-

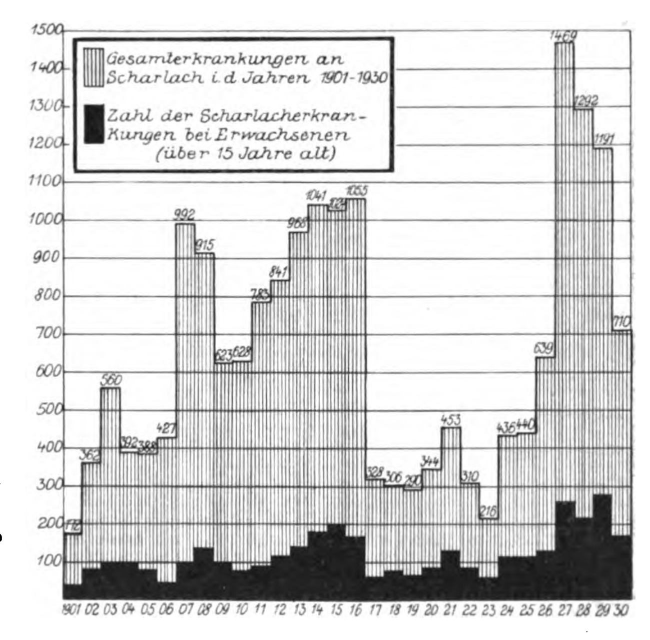


Abb. 1. Gesamterkrankungen an Scharlach in Düsseldorf von 1901—1930 im Vergleich zur Kurve der Scharlacherkrankungen bei Erwachsenen.

krankungen wieder einen Höhepunkt. Im nächsten Jahre erfolgt ein steiler Abfall der Kurve auf 328 Erkrankungen. Die Zahlen schwanken in den folgenden Jahren zwischen 300 und 400, erreichen 1923 einen Tiefstand von 216, um wieder zunächst langsam auf 436 im Jahre 1924, 440 im Jahre 1925, dann aber plötzlich 1927 auf 1469 Erkrankungen anzusteigen. Jetzt erfolgt wieder ein Abfall. Die Zahl der Erkrankungen betrug 1930 710.

Was können wir aus dieser Kurve entnehmen?

Wir finden in den dreißig Jahren von 1901—1930 drei Kulminationspunkte, die in die Jahre 1907, 1916 und 1927 fallen. Wir erkennen also deutlich ein Auflodern des Scharlachs in Düsseldorf in einem Intervall von fast genau zehn Jahren. Dies

stimmt gut mit den Angaben *Gottsteins* über die zehn- bis fünfzehnjährigen Perioden der Scharlachepidemien überein.

Betrachten wir jetzt die Morbidität in Düsseldorf, das heißt die Erkrankungsziffer, bezogen auf die Einwohnerzahl, so erkennen wir aus der Abb. 2, daß die Morbidität zwischen $50\,^0/_{0000}$ und $363\,^0/_{0000}$ schwankt. Im Jahre 1907 beträgt die Morbidität $363\,^0/_{0000}$. Im Jahre 1916 beträgt sie $263\,^0/_{0000}$ und 1927 $334\,^0/_{0000}$. Die Morbiditätskurve verläuft fast parallel der Kurve der Gesamterkrankungen.

Wir finden in der Kurve der Gesamterkrankungen an Scharlach 3 Höhepunkte: 1907, 1916 und 1927, wobei das

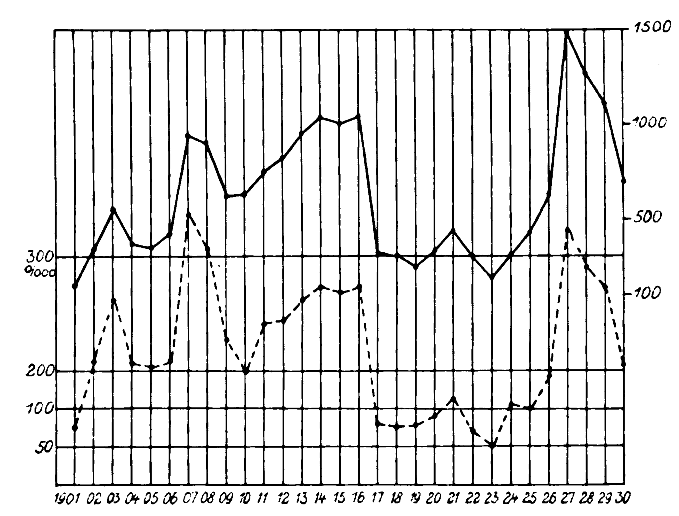


Abb. 2. Morbiditätskurve - - - - - berechnet auf 100000 Einwohner im Vergleich zur Kurve der absoluten Erkrankungsziffern in Düsseldorf von 1901 bis 1930 ———.

Maximum im Jahre 1927 liegt. Die Morbiditätskurve erreicht im Jahre 1907 den höchsten Wert ($363\,^0/_{0000}$). Die beiden folgenden Maxima sind etwas niedriger. Diese leichte Verschiebung der Maxima beider Kurven ist bedingt durch das Anwachsen der Einwohnerzahl der Stadt Düsseldorf.

1901 betrug die Einwohnerzahl 217000, 1907 265000, 1913 402000 und 1927 410000.

Eine kleinere Welle von Scharlach ist dem ersten Maximum um vier Jahre vorgelagert (1903). Eine zweite kleinere Welle (1914) scheint mit dem zweiten Maximum zusammenzufließen. Zwischen zweitem und drittem Maximum fehlt jede Andeutung einer „sekundären“ kleinen Scharlachwelle.

Aus Abb. 3 ersehen wir, daß in Düsseldorf die Zahl der Todesfälle bei Scharlach der Erkrankungsziffer in den ersten Jahren folgt; so finden wir bei einem Durchschnitt von 300

bis 400 Scharlacherkrankungen pro anno 15—20 Todesfälle. Im Jahre 1907 entsprechen einem Anstieg der Scharlacherkrankungen auf 992 66 Todesfälle, im Jahre 1908 bei 915 Erkran-

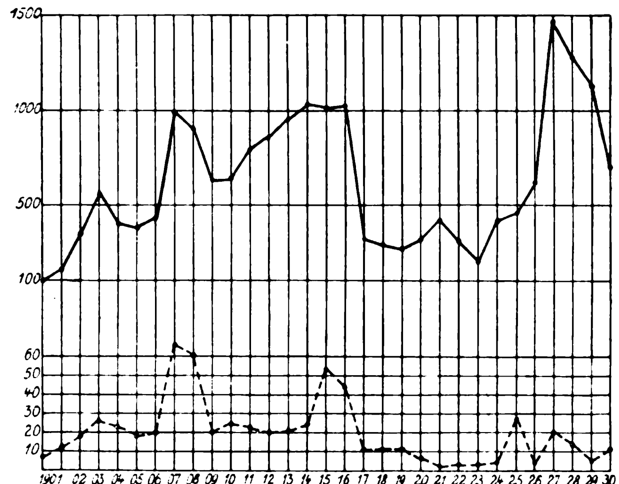


Abb. 3. Sterblichkeitskurve bei Scharlach ---- im Vergleich zur Gesamterkrankungskurve ———.

kungen 61. Bei der großen Epidemie im Jahre 1914 mit 1041, 1915 mit 1024 und 1916 mit 1055 Erkrankungen beträgt die Zahl der Todesfälle 23, 54 und 45. Vom Jahre 1917 ab nimmt

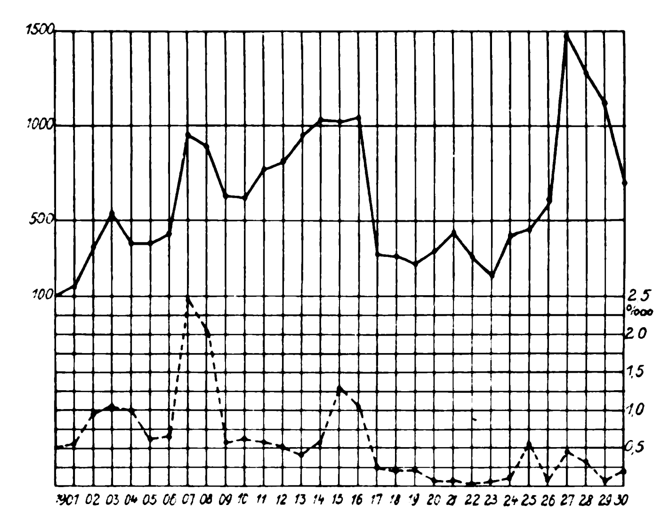


Abb. 4. Mortalitätskurve ---- (berechnet auf 10000 Einwohner in Düsseldorf). Kurve der Gesamterkrankungen ———.

die Zahl der Todesfälle dauernd ab und überschreitet bis zum Jahre 1924 nicht 10 Fälle. 1925 erfolgt noch einmal eine Zacke mit 27 Todesfällen. In der letzten großen Epidemie von 1927 bis 1930 mit sehr hohen Erkrankungszahlen steigen die Todesfälle nicht merklich an. Sie betragen 1927 20, 1928 14 und 1929

nur 4. Daraus ergibt sich einwandfrei, daß der Scharlach in Düsseldorf in den letzten 10 Jahren außerordentlich gutartig geworden ist.

Infolgedessen verläuft die Mortalitätskurve (Abb. 4) der letzten 10 Jahre in ständig absteigender Linie. Der Höhepunkt der Kurve liegt im Jahre 1907 mit 2,44 pro 10000 Einwohner. Die Werte der Jahre 1901—1914 liegen im Durchschnitt um 0,57 $^0/_{000}$. Es erfolgte noch einmal ein Anstieg in den Jahren 1915 und 1916 auf 1,32 bzw. 1,2 $^0/_{000}$. In den folgenden Jahren bis 1924 liegt die Mortalitätsziffer zwischen 0,25 und 0,04 $^0/_{000}$, ist also bedeutend kleiner als in den vorhergehenden Jahren.

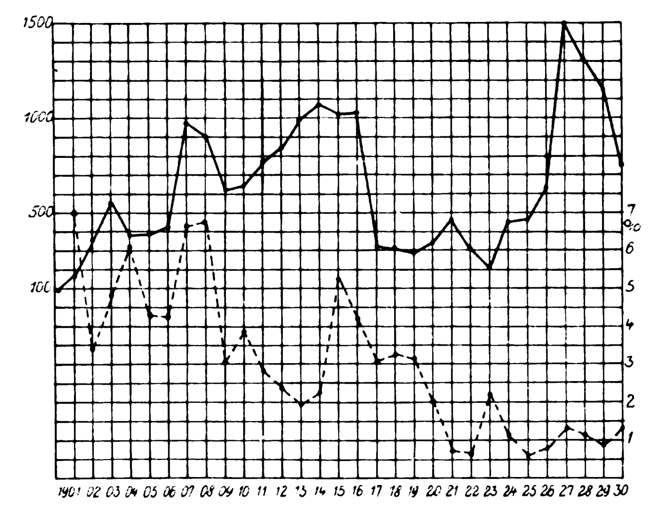


Abb. 5. Letalitätskurve an Scharlach (in %) - - - - - im Vergleich zur Gesamtzahl aller Scharlacherkrankungen in Düsseldorf 1901—1930 ——.

Es tritt nochmals ein kleiner Anstieg der Mortalitätskurve auf im Jahre 1925 mit 0,63 $^0/_{000}$ und 1927 mit 0,45 $^0/_{000}$. Im Jahre 1930 betrug die Mortalität 0,23 $^0/_{000}$.

Vergleichen wir diese Werte mit einer Statistik des Deutschen Reiches, so finden wir nach einer Arbeit von *Schütz*, daß die Mortalität an Scharlach im Deutschen Reiche ebenfalls gesunken ist. Sie beträgt im Jahre 1871 noch 6,1 $^0/_{000}$ bzw. 1861 6,3 $^0/_{000}$, fällt dann von Jahr zu Jahr langsam ab und beträgt im Jahre 1923 nur noch 0,1 $^0/_{000}$. Wir können also von einem deutlichen Rückgang der Scharlachmortalität im ganzen Reich sprechen.

Wertvoller werden diese Angaben durch den Vergleich mit anderen Städten und Ländern. So betrug die Sterblichkeit an Scharlach im Jahre 1925, berechnet auf 10000 Einwohner (nach *Seligmann*):

In Leningrad	77,05	in Paris	3,10
in Rom	25,48	in München	1,03
in Budapest	23,99	in Berlin	1,02
in Warschau	20,86	in Brüssel	0,74
in Wien	4,12	in Düsseldorf	0,63

Wir sehen deutlich, daß die Mortalität an Scharlach in Osteuropa bedeutend höher ist und nach dem Westen zu abnimmt.

Sinkt die Mortalität trotz steigenden Erkrankungsziffern dauernd ab, so muß die Letalität ebenfalls immer geringer werden. Das ersehen wir aus Abb. 5. Die Letalität nimmt regelmäßig, von einigen deutlichen Schwankungen unterbrochen, vom Jahre 1901 bis zum Jahre 1930 ab. Während wir in den ersten 10 Jahren, von 1901—1910, noch hohe Letalitätswerte finden, sind die Ziffern in den letzten 10 Jahren, von 1920 bis 1930, niedrig und die Schwankungen gering. 1901 betrug die Letalität noch 7%, in den Jahren 1902—1910 zwischen 3,4 und 6,5%. Der Durchschnitt der Letalität in den Jahren 1921 bis 1930 ist 1%. Während also die Letalität in den Jahren 1901 bis 1908 verhältnismäßig hoch ist, steigt sie selbst im Jahre 1927, in dem die größte Zahl von 1469 Erkrankungen an Scharlach vorkommt, nur bis zu 1,3% an. Jede Epidemie in Düsseldorf erhält durch die verschiedene Letalitätsziffer ihren charakteristischen Stempel. Besonders fällt die Gutartigkeit der letzten großen Epidemiewelle auf.

Kurze Zusammenfassung dieses Kapitels der allgemeinen Epidemiologie des Scharlachs in Düsseldorf.

Zusammenfassend läßt sich aus der Betrachtung der Morbidität, Mortalität und Letalität des Scharlachs in Düsseldorf von 1901—1930 folgendes feststellen:

1. In drei Dezennien treten drei größere Scharlachepidemien auf im Abstand von etwa 10 Jahren.
2. Eine kleinere Welle liegt im Abstand von 5 Jahren vor dem ersten Maximum, eine zweite kleinere Welle fällt fast mit dem zweiten Maximum zusammen. Zwischen zweiter und dritter Epidemie fehlt eine solche kleine Welle.
3. Die drei großen Epidemiewellen halten sich jeweils etwa 2—3 Jahre.
4. Die Mortalität sinkt in den letzten dreißig Jahren dauernd ab.
5. Die Letalität sinkt ebenfalls und erreicht während der letzten Epidemie, von 1927—1930, besonders niedrige Werte von weniger als 1%.



Altersverteilung.

Im folgenden Kapitel wird die Auflösung der bereits besprochenen Zahlen in die einzelnen Altersklassen durchgeführt. Wir beschränken uns dabei auf die ausgearbeitete Klasseneinteilung des Statistischen Amtes der Stadt Düsseldorf. Wir hätten gerne die einzelnen Jahrgänge gesondert betrachtet, doch war uns das nicht möglich, da das dazu nötige Material einer Bearbeitung nicht zugänglich war. Wir glauben übrigens, daß die Einteilung in die vier Altersklassen 0—1, 1—5, 5—10 und 10—15 Jahre genügt, um über die wichtigsten Fragen be-

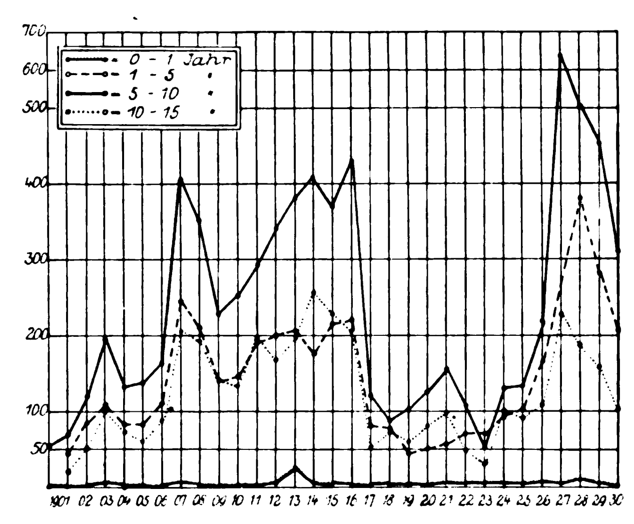


Abb. 6. Verteilung der Scharlacherkrankungen auf die einzelnen Altersklassen. Absolute Erkrankungsziffern in Düsseldorf von 1901—1930.

züglich des Ablaufs der Scharlachepidemien innerhalb der verschiedenen Altersstufen der Bevölkerung Antwort und Aufklärung zu erhalten.

Bei der Altersverteilung finden wir, daß während der ganzen 30 Jahre die Kinder von 5—10 Jahren am häufigsten von der Erkrankung befallen sind.

Beim Vergleich der Abb. 6 mit der Abb. 1, der Kurve der Gesamterkrankungen, sehen wir deutlich, wie die Erkrankungskurve der Kinder von 5—10 Jahren annähernd parallel der Kurve der Gesamterkrankungen verläuft. Deutliche Maxima finden wir in den Jahren 1907, 1917 und 1927, kleinere Epidemiewellen 1903, 1913 und 1921. In dieser Altersklasse findet sich also auch ein sekundäres Maximum zwischen der zweiten und dritten großen Epidemie. Diese „Welle zweiter

Ordnung" kam bei der Betrachtung der allgemeinen Epidemiologie nicht zur Beobachtung. Erst bei Berücksichtigung der Altersverteilung wird sie entdeckt! Die Altersgruppe von 1 bis 5 Jahren erkrankt ziemlich regelmäßig am zweithäufigsten. Bezüglich der Erkrankungsziffern folgt als dritte Kurve die der Altersklasse von 10—15 Jahren. 1914 und 1922 steht diese Gruppe an zweiter Stelle, also jeweils im Intervall zwischen zwei größeren Epidemien! Im Vergleich mit diesen Kurven ist die der Säuglinge beinahe gleich 0. Wir haben Erkrankungsziffern bei Säuglingen von durchschnittlich 2—5 Fällen pro anno. Die Säuglinge sind an den Gesamterkrankungsziffern mit nur ganz geringen Zahlen beteiligt.

Wenn wir den Prozentsatz der Scharlacherkrankungen für die Jahre 1912—1921 als Durchschnittswerte berechnen, so finden wir, daß in dieser Zeitspanne in Düsseldorf im Alter von

0— 1 Jahr	0,6 %	10—15 Jahren	19,8 %
1— 5 Jahren	21,9 %	15—20 Jahren	8,8 %
5—10 Jahren	37,6 %	über 20 Jahren	11,3 %

erkranken. Die Kinder von 5—10 Jahren sind also mit 37,6% aller Erkrankungen am häufigsten betroffen; mit einer Beteiligung von 21,9% folgen die Kinder von 1—5 Jahren. Die Säuglinge sind im ganzen mit nur 0,6% beteiligt. Dies ist hervorzuheben entgegen der allgemein gültigen Anschauung, daß Säuglinge an Scharlach überhaupt nicht erkranken. Es handelt sich bei unseren „Säuglingen" wahrscheinlich um Kinder der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres (vgl. auch die Angaben von *Hottinger* und *Schloßmann*). *Dorner* erwähnt zum Beispiel, daß Säuglinge im allgemeinen immun gegenüber einer Scharlachinfektion sind. *Rolly* hat bei 1400 Fällen an der Leipziger medizinischen Klinik keinmal Scharlach bei Kindern unter einem Jahr beobachtet. *Kißkalt* berechnet in einer Statistik über die Scharlacherkrankungen in Kiel aus den Jahren 1884—1895 ebenfalls eine Hauptbeteiligung der Kinder von 5—10 Jahren mit 43,0%. Auch *Seligmann* zeigt in einer Tabelle für Berlin, daß der Scharlach hauptsächlich die Kinder von 5—10 Jahren befällt, also kurz vor Schulbeginn und während der ersten Schuljahre. *Rominger* erwähnt, daß die stärkste Empfänglichkeit für Scharlach zwischen dem dritten und achten Lebensjahr liegt.

Die Bevorzugung der Altersklasse von 5—10 Jahren scheint mir dadurch begründet zu sein, daß sich in der Großstadt dem Gros der Empfänglichen gerade in diesem Alter die meiste Ge-

legenheit bietet, sich zu infizieren. Denn hier ist der Scharlach endemisch. Bricht dagegen die Krankheit in ein bis dahin von Scharlach verschontes Gebiet ein, so erkranken die älteren Leute ebenso wie die jüngeren. Dies ist der zwingende Beweis, daß es sich beim Scharlach nicht um eine echte Altersdisposition handeln kann. Ich erinnere an die bekannte Epidemie auf den Faröer-Inseln. Dort erkrankten innerhalb von 2 Jahren 78% der Bevölkerung an Scharlach (*Schütz*). Im Gegensatz zu dieser klassischen Epidemie einer endemiefreien Gegend ist in Düssel-

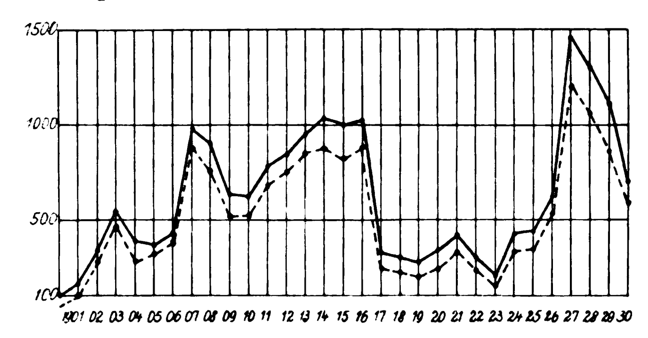


Abb. 7. Gesamterkrankungen an Scharlach in Düsseldorf 1901—1930 ———.
Kindererkrankungen an Scharlach in Düsseldorf - - - - - -.

dorf der Scharlach eine typische Kinderkrankheit geworden. Nur 8—30% aller Erkrankten sind über 15 Jahre alt (vgl. Abb. 7 u. 1).

Wie schon die absoluten Zahlen vermuten lassen, zeigt sich auch bei Berechnung der Morbidität, daß die Altersklasse von 5—10 Jahren vom Scharlach bevorzugt wird; zum Beweis dessen dient die nachfolgende Tabelle.

Tabelle der an Scharlach erkrankten Kinder der gleichen Altersklasse, berechnet auf 100000 Einwohner der Stadt Düsseldorf.

	1912—1914	1915—1916	1927
0— 1 Jahr	3,0 °/oooo	2,5 °/oooo	1,0 °/oooo
1— 5 Jahre	58,2 °/oooo	57,5 °/oooo	85,0 °/oooo
5—10 Jahre	94,2 °/oooo	113,0 °/oooo	157,5 °/oooo
10—15 Jahre	51,0 °/oooo	51,0 °/oooo	57,0 °/oooo

Hieraus ergibt sich, daß sowohl während der großen Epidemien als auch in den epidemiefreien Zwischenzeiten die Erkrankungshäufigkeit, auf 100000 Einwohner berechnet, immer bei den Fünf- bis Zehnjährigen am größten ist, unabhängig

von den absoluten Schwankungen. *Seligmann* kommt auf Grund seiner Statistiken für Berlin zu demselben Resultat. Er errechnet eine Scharlachmorbidität nach Altersklassen in Berlin:

	1912—1914	1925	1926
0— 5 Jahre	102,7 ‱	40,0 ‱	65,0 ‱
5—10 Jahre	144,4 ‱	80,0 ‱	132,0 ‱
10—15 Jahre	78,7 ‱	37,0 ‱	45,0 ‱

Also auch in Berlin weisen die Kinder im Alter von 5 bis 10 Jahren die höchste Morbidität auf.

Gliedern wir nun die Zahl der Todesfälle an Scharlach in derselben Art und Weise wie die Morbidität in Altersklassen, so sehen wir, wie sich aus der nächsten Abbildung ergibt, daß die meisten Sterbefälle in die ersten fünf Lebensjahre fallen.

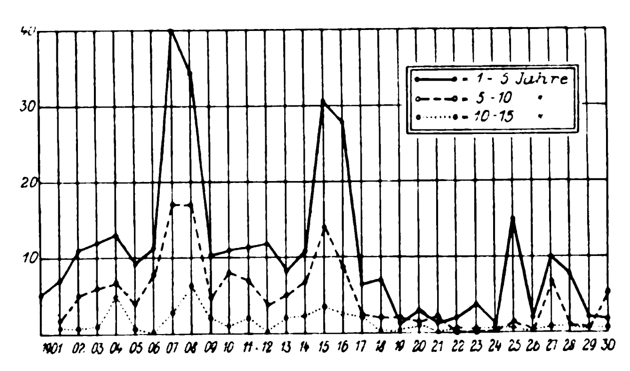


Abb. 8. **Todesfälle an Scharlach nach Altersklassen geordnet.**

Wir haben hier eine epidemiologische Tatsache von größter Bedeutung vor uns. Denn obschon die Mehrzahl der Erkrankungen zwischen dem 5. und 10. Lebensjahre auftritt, entfallen auf die jüngere Altersklasse die meisten Todesfälle. Mit anderen Worten, die Empfänglichkeit für Scharlach ist am größten zwischen dem 5. und 10., die Lebensgefährdung durch Scharlach aber vor dem 5. Lebensjahr. Aus Abb. 8 sieht man ferner, daß die höchsten Werte die Kurve der Kinder von 1—5 Jahren hat; dann folgen die Kurven der Kinder von 5—10 Jahren und schließlich die von 10—15 Jahren. Während im Durchschnitt die Todesfälle an Scharlach bei Säuglingen, ferner bei Personen über 30 Jahre sehr selten sind, sterben in der Altersklasse vom 1.—5. Lebensjahre die meisten Kinder; etwa 60% aller Scharlachtodesfälle finden sich in diesem Alter.

Nach *Schütz* betrug in Preußen die Mortalität an Scharlach, berechnet auf 10000 Lebende jeder Altersklasse, in den Jahren 1901—1912 im Alter von:

0—1 Jahr	7,46 ‰₀	3— 5 Jahren	10,74 ‰₀
1—2 Jahren	11,64 ‰₀	5—10 Jahren	5,67 ‰₀
2—3 Jahren	12,31 ‰₀	10—15 Jahren	1,46 ‰₀

Im Alter von 1—5 Jahren betrug die Mortalität also 34,68 ‰₀.

Um unser Bild von der Durchseuchung der Düsseldorfer Bevölkerung vollständig zu machen, haben wir versucht, aus der Gegenüberstellung von Altersaufbau und Altersverteilung des Scharlachs in Düsseldorf die verhältnismäßige Beteiligung aller wichtigen Altersklassen in dieser Stadt während einer Epidemiewelle auszurechnen. Infolgedessen ist es gestattet, unter der Annahme, daß tatsächlich die Durchseuchung während dieser Scharlachwelle vollkommen ist, die Erkrankungsziffern dieser Epidemiejahre zu addieren und auf die einzelnen Altersklassen zu verteilen. Auf diese Weise gelingt es, einwandfrei zu berechnen, in welchem Alter der Scharlach während dieser Epidemie in Düsseldorf am häufigsten aufgetreten ist und in welchem Umfang die einzelnen Altersklassen an der Seuche beteiligt sind.

Wir kommen dabei zu folgender Tabelle:

Bei einer Gesamteinwohnerzahl von 432603 im Jahre 1925 entfallen auf:

das Alter von	Personen	von 1925—1930 erkrankten in Düsseldorf
0— 5 Jahren	31 341	1644 = 5,4 % der betreffenden Altersklasse
5—10 Jahren	25 087	2269 = 9,04 % der betreffenden Altersklasse
10—15 Jahren	38 773	939 = 2,4 % der betreffenden Altersklasse
über 15 Jahren	337 402	1175 = 0,34 % der betreffenden Altersklasse
Total	432 603	6077 = 1,4 %

Ein glücklicher Zufall gestattete uns, diese Durchseuchungstabelle aufzustellen; denn im Jahre 1925 fand in Düsseldorf die Volkszählung statt. Sie ermöglicht uns, genau den Altersaufbau der Bevölkerung zu ermitteln. Die Bevölkerungszahl hat von 1925—1930 nur wenig zugenommen. Auch der Altersaufbau ist praktisch konstant geblieben. Kurz nach der Volkszählung greift der Scharlach in einer großen Epidemie während drei Jahren um sich. 1930 fällt die Scharlachkurve wieder ab. Wir

können deshalb annehmen, daß der größte Teil der Empfänglichen von der Seuche ergriffen ist, oder mit anderen Worten, daß die Bevölkerung so ziemlich durchseucht ist.

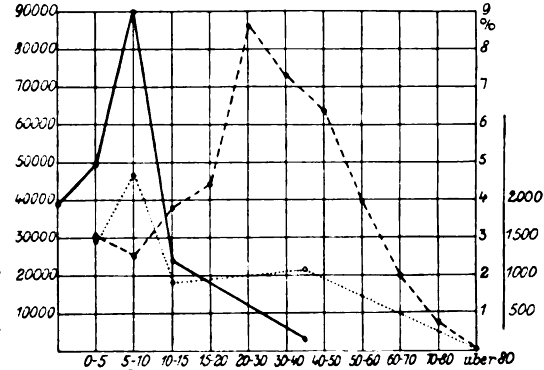


Abb. 9. Altersverteilung der Einwohner Düsseldorfs (1925) ———. Altersverteilung der Scharlacherkrankungen (1925—1930) .... (absolute Zahlen). Prozentuale Verteilung der Scharlacherkrankungen auf die Zahl der im entsprechenden Alter vorhandenen Einwohner - - - - - -

Die Tabelle, in Abb. 9 kurvenmäßig dargestellt, sagt uns, daß von 432603 Einwohnern Düsseldorfs während der Epidemie 6077 an Scharlach erkrankten (also 1,4%). Davon entfielen auf das Alter von 5—10 Jahren die meisten Scharlacherkrankungen (9,4%).

Damit wäre es uns gelungen, die Morbidität der wichtigsten Altersklassen in Düsseldorf darzustellen. Nach allem, was wir im vorhergehenden besprochen haben, ist es weiter nicht erstaunlich, daß die Seuche innerhalb der Altersklassse von 5—10 Jahren am stärksten um sich greift. Es ist somit diese Altersklasse bevorzugt, nicht nur, wenn wir sie im Verhältnis zu den Gesamterkrankungen, sondern auch, wenn wir sie im Verhältnis zur Zahl der gesamten 5—10 jährigen Kinder Düsseldorfs betrachten. Die Erklärung scheint uns, wie bereits angedeutet, in den besonders großen und günstigen Expositionsmöglichkeiten dieses Alters zu liegen. Diese Tatsache verdient hier ganz besonders hervorgehoben zu werden, weil sie uns einen Fingerzeig gibt zur Erklärung der zehnjährigen Periodizität der Scharlachepidemien. Wie *Gottstein* schon angenommen hat, hängt das Auftreten einer Epidemiewelle mit dem durch den Geburtennachschub geregelten Angebot an Empfänglichen direkt zusammen.

Kurze Zusammenfassung des Kapitels der Altersverteilung des Scharlachs in Düsseldorf.

Zusammenfassend läßt sich aus der Betrachtung der Morbidität, Mortalität und Letalität des Scharlachs in Düsseldorf vom Jahre 1901—1930 folgendes sagen:

1. Die Kinder im Alter von 5—10 Jahren erkranken am häufigsten an Scharlach, am zweithäufigsten die Kinder von 1—5 Jahren, an dritter Stelle die von 10—15 Jahren. Säuglinge erkranken sehr selten.
2. Nur 8—30% aller Erkrankten sind über 15 Jahre alt.
3. An der Morbidität sind ebenfalls die Kinder im Alter von 5—10 Jahren am stärksten beteiligt.
4. Den Hauptanteil der Todesfälle bildet das 1.—5. Lebensjahr.
5. Von der Gesamtzahl der Düsseldorfer Einwohner erkrankten in den Jahren 1925—1930 an Scharlach 6077, das sind 1,4% der Gesamteinwohnerzahl.
6. Von der Gesamteinwohnerzahl der Stadt Düsseldorf entfallen auf das 5.—10. Lebensjahr 25087 Kinder; davon erkrankten an Scharlach von 1925—1930 2269, das sind 9,4% (berechnet auf die Gesamtzahl der Kinder in diesem Alter).

Beziehung des Scharlachs zur sozialen Schichtung in Düsseldorf.

Eine bereits öfter bearbeitete epidemiologische Frage ist diejenige nach dem Zusammenhang der Scharlacherkrankung und dem sozialen Milieu. Ich verweise auf die sehr ausführlichen und sehr genauen Arbeiten von *Schloßmann* und *Benda* und kann deshalb im folgenden meine Ausführungen sehr kurz fassen. Ist der Scharlach eine Erkrankung, die hauptsächlich die reiche oder die arme Bevölkerung befällt, so muß je nachdem der eine oder andere sozial schlechter bzw. besser gestellte Stadtteil mehr Erkrankungsziffern aufweisen. Düsseldorf ist seit 1924 in 19 statistische Bezirke eingeteilt, nämlich:

1. Altstadt,
2. Hafenviertel,
3. Ständehaus-Floraviertel,
4. Östliche Friedrichstadt,
5. Mittelstadt,
6. Hofgartenviertel,
7. Derendorf-Golzheim,
8. Mörsenbroich,
9. Zoolog. Gartenviertel,
10. Oberbilk,
11. Volksgarten-Krankenhausgemeinde,
12. Äußerer Südwesten,
13. Wersten,
14. Himmelgeist,
15. Eller,
16. Gerresheim-Ludenberg,
17. Rath,
18. Stockum,
19. Heerdt-Oberkassel.

An Hand der Statistik des Scharlachs in diesen Bezirken läßt sich aus den Jahren 1924—1930 nachweisen, daß der

Scharlach in gleicher Weise arm und reich befällt. Der Bezirk 9 (Zoo-Gartenviertel) steht in den Jahren 1924—1930 an der Spitze, dann folgt der Bezirk 10 (Oberbilk) mit fast genau so vielen Erkrankungen, und dann der Bezirk 7 (Derendorf). Der Bezirk 9 ist ein dünn besiedelter, mit Ausnahme einer einzigen Straße meist von wohlhabender Bevölkerung bewohnter Stadtteil. Der Bezirk 10 (Oberbilk) ist der am dichtesten besiedelte Stadtteil und zumeist von armer Bevölkerung bewohnt. Oberbilk zählt rund 335 Einwohner auf den bewohnten Hektar, gegenüber einer Ziffer von 245 als Durchschnitt für das gesamte Stadtgebiet. Die Wohndichte des Bezirkes Oberbilk, d. h. die Bewohnerzahl berechnet auf ein Grundstück, steht mit 29 an der Spitze aller Bezirke (vgl. *Fischer*). Die übrigen Bezirke sind alle weniger stark besiedelt; dennoch sind sie in gleicher Stärke an der Scharlachepidemie beteiligt. Das soziale Moment spielt also bei der Empfänglichkeit für Scharlach keine Rolle. Auf jeden Fall werden die oberen Schichten der Bevölkerung den ungünstiger gestellten Kreisen gegenüber in keiner Weise von der Krankheit verschont. *Benda* fand im Gegenteil für Berlin sogar, daß dort in den wohlhabenderen Klassen mehr Empfängliche vom Scharlach betroffen werden (vgl. auch *Hottinger* und *Schloßmann*).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß auch in Düsseldorf Reichtum nicht vor Scharlach schützt.

Klimatische Einflüsse und Scharlach in Düsseldorf.

Es sei mir gestattet, auch noch auf eine letzte statistisch erfaßbare Frage der Epidemiologie in Kürze eingehen zu dürfen, obschon auch hier wichtige und interessante Arbeiten bereits vorliegen (*Benda* und *Seligmann*).

Seit alters her bekannt ist die jahreszeitliche Bevorzugung des Scharlachs für den Herbst bzw. das Frühjahr (vgl. die Angaben über monatliches Auftreten des Scharlachs in Düsseldorf von *Hottinger* und *Schloßmann*). Es liegt deshalb nicht fern, daß man immer wieder darauf zurückgekommen ist, klimatische Einflüsse für das gehäufte Auftreten dieser Seuche verantwortlich zu machen. Über einige wichtige meßbare Komponenten des Klimas liegen in Düsseldorf statistisch sehr genau durchgeführte Untersuchungen seit 1925 vor. Sie betreffen die Witterungskomponenten:

Temperatur, Luftdruck, Feuchtigkeitsgehalt, Bewölkung, Sonnenscheindauer, Niederschlagsmenge und Windrichtung.

Addieren wir die von 1925—1930 in den einzelnen Kalendermonaten aufgetretenen Scharlachfälle in Düsseldorf, so finden wir, daß das Minimum der Erkrankungen fast durchweg im Monat August liegt, in wenigen Jahren in den Juli fällt, und das Maximum der Erkrankungen in den Monaten Oktober/November liegt. *Benda* fand für Berlin ebenfalls ein Minimum im Juli und ein Maximum der Erkrankungen im Oktober und November. Dieser Autor erklärt das Abfallen der Zahl der Scharlacherkrankungen im Sommer durch eine eigenartige Verknüpfung mit seinen Befunden über die Epidemiologie der oberen Klassen. Er glaubt, da in Berlin nach seinen Untersuchungen der Scharlach bei Wohlhabenden besonders häufig auftritt, das Zurückgehen des Scharlachs im Sommer ganz einfach auf die Abwesenheit der bessergestellten Kreise während der Sommerferien zurückführen zu können. *Bürgers* berichtet, daß die meisten Scharlacherkrankungen in Budapest in den Oktober fallen. Düsseldorf stimmt also mit diesen beiden Städten (Berlin und Budapest) bezüglich der vom Scharlach bevorzugten Jahreszeiten überein. Jedoch ist die jahreszeitliche Verteilung des Scharlachs in den einzelnen Ländern und Städten außerordentlich verschieden. Dies betont vor allem *Jürgensen*. Er hat gefunden, daß von 100 Epidemien

29,5% im Herbst	**21,8% im Frühling**
24,7% im Winter	**24,0% im Sommer**

auftreten. Von 52 Epidemien in Norwegen verteilen sich

42,3% auf den Herbst	**17,3% auf den Frühling**
25,0% auf den Winter	**15,4% auf den Sommer.**

Es ergibt sich aus diesen Berechnungen ein freilich nicht übermäßig starker, aber doch deutlicher Einfluß der Jahreszeit in dem Sinne, daß der Herbst und Winter, also die Monate September bis Februar, stärker belastet sind als Frühling und Sommer. Auch *Schütz* berichtet, daß in Schleswig-Holstein in den Jahren 1876—1900 die größte Häufung von Scharlacherkrankungen im September/Dezember liegt. Ob nun diese, freilich nicht überall gleichmäßig auftretende Vorliebe für eine bestimmte Jahreszeit auf einzelne Klimafaktoren zurückgeführt werden kann, scheint mir vorläufig nicht ganz sichergestellt. *Benda* fand für Berlin, daß ein Maximum der Temperatur mit einem Minimum der Scharlacherkrankungen einhergehe. Für Düsseldorf gestalten sich die Verhältnisse folgendermaßen:

Der Einfachheit halber habe ich die monatlichen Durch-

schnittstemperaturen Düsseldorfs und die monatliche Zahl der Scharlacherkrankungen von 1925—1930 graphisch dargestellt.

Aus dem Vergleich der oben angeführten Kurven (Abb. 10 bis 15) sieht man, daß auch in Düsseldorf, genau wie in Berlin *(Benda)* das Maximum der Temperatur merkwürdig regelmäßig mit dem Minimum an Scharlacherkrankungen zusammentrifft. Warmes Wetter wirkt also zweifellos herabsetzend auf die Zahl der Scharlacherkrankungen.

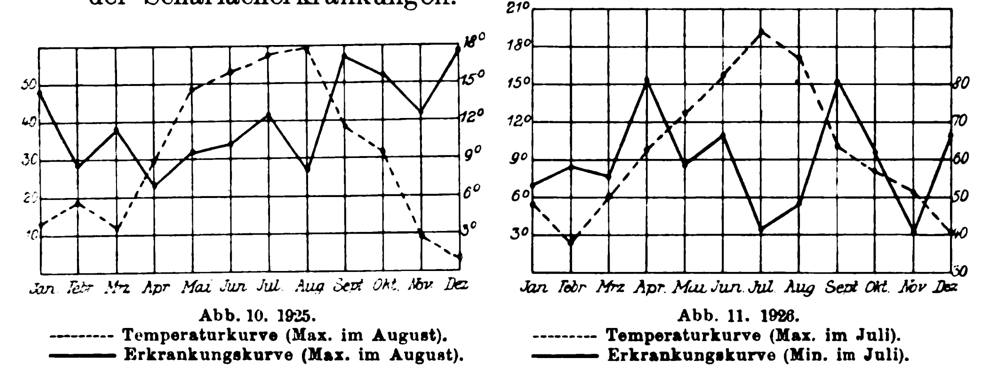


Abb. 10. 1925.
--------- **Temperaturkurve (Max. im August).**
——— **Erkrankungskurve (Max. im August).**

Abb. 11. 1926.
--------- **Temperaturkurve (Max. im Juli).**
——— **Erkrankungskurve (Min. im Juli).**

Die Niederschläge in Düsseldorf sind in denselben Monaten der einzelnen Jahre derart gleichmäßig, daß man von einer niederschlagarmen oder -reichen Jahreszeit nicht sprechen

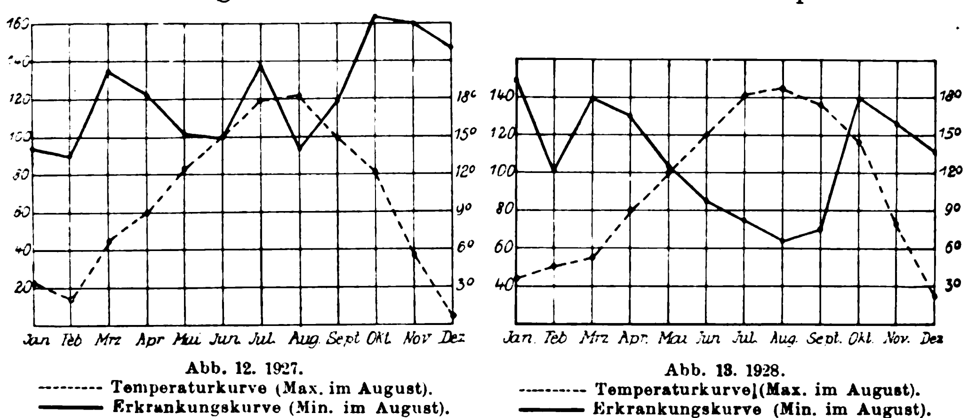


Abb. 12. 1927.
--------- **Temperaturkurve (Max. im August).**
——— **Erkrankungskurve (Min. im August).**

Abb. 13. 1928.
--------- **Temperaturkurve (Max. im August).**
——— **Erkrankungskurve (Min. im August).**

kann. Man kann deshalb unmöglich annehmen, daß niederschlagarmes oder niederschlagreiches Wetter besonders günstig auf die Ausbreitung des Scharlachs wirkt. *Benda* berechnet für Berlin den Höchststand der Niederschläge im Juli, den Tiefstand im Oktober. Die Kurve der Scharlacherkrankungen verläuft umgekehrt. *Benda* glaubt deshalb, daß niederschlagarmes, windiges Wetter als Scharlach begünstigend angesehen werden

muß. Düsseldorf liegt vorwiegend unter westlichen Winden. Im Jahre 1928 z. B. wurden nach den Messungen nur 31 windstille Tage festgestellt. An nicht weniger als 169 Tagen herrschte Südwest- bis Nordwestwind. Das sind über 50% aller Tage im Jahr. Westwind bedeutet für Düsseldorf Seewind. Weder 1928 noch in allen anderen Jahren, aus denen fortlaufende meteorologische Messungen vorliegen (1925—1930), lassen sich Beziehungen finden zwischen Scharlachhäufigkeit und Zeiten mit viel oder wenig Seewind. Nach *Bendas* weiteren Angaben müßten der in Düsseldorf geradezu konstante Seewind und die reichliche Niederschlagsmenge den Scharlach verhüten. Denn in Berlin tritt die Seuche auf, wenn Seewinde selten und Kontinentalwinde häufig sind, besonders wenn trockenes, nieder-

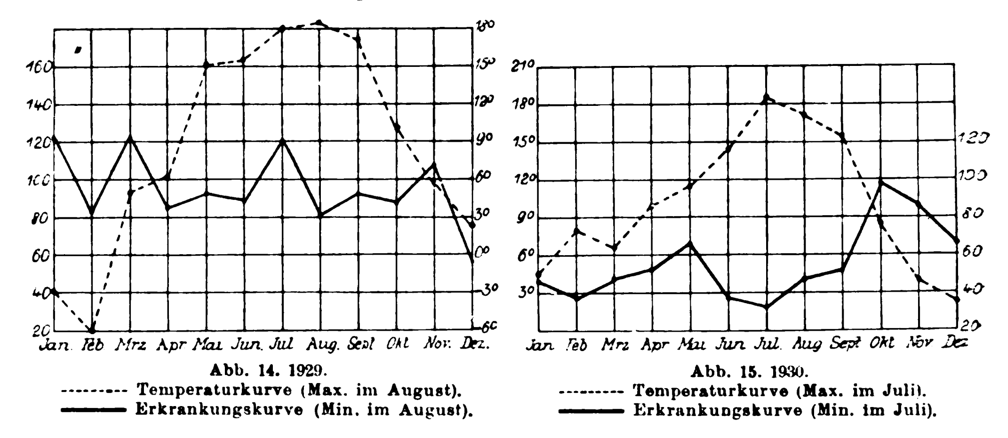


Abb. 14. 1929.
--------- Temperaturkurve (Max. im August).
——— Erkrankungskurve (Min. im August).

Abb. 15. 1930.
--------- Temperaturkurve (Max. im Juli).
——— Erkrankungskurve (Min. im Juli).

schlagarmes Wetter damit zusammentrifft. In Düsseldorf wären die Witterungsverhältnisse in dieser Hinsicht geradezu ideal scharlachfeindlich. Dennoch haben wir in drei Jahrzehnten unsere drei großen Epidemien erlebt. Ein Zusammenhang zwischen Zahl der Scharlacherkrankungen, Wind und Trockenheit kann hier nicht aufgestellt werden. Auch Bewölkung und Sonnenscheindauer lassen sich nicht mit der Scharlachfrequenz in Zusammenhang bringen. So scheint schließlich außer dem Ergebnis, daß diejenigen Monate des Jahres, welche die höchste Durchschnittstemperatur aufweisen, auch am wenigsten Scharlach haben, kein deutlicher Einfluß des Klimas sich nachweisen zu lassen.

Jürgensens Standpunkt ist wohl der richtige, wenn er schreibt: „Über die Beziehungen des Scharlachs zu den sonstigen ‚das Wetter' beherrschenden Kräften: des Windes, Luftdrucks usw., ist nichts bekannt."

Zusammenfassung.

1. In den Jahren 1901—1930 treten in Düsseldorf 3 größere Scharlachepidemien auf, die in einem Abstand von 10 Jahren liegen.
2. Eine kleinere Welle liegt im Abstand von 5 Jahren vor dem ersten Maximum. Eine zweite, kleinere Welle vor dem zweiten Maximum verschmilzt anscheinend mit dem letzteren. Zwischen zweitem und drittem Maximum fehlt eine solche kleinere Welle.
3. Die Dauer der 3 großen Epidemien beträgt etwa 2 bis 3 Jahre.
4. Die Mortalität an Scharlach sinkt in den letzten 30 Jahren dauernd ab.
5. Die Letalität sinkt ebenfalls und erreicht während der letzten Epidemie 1927—1930 besonders niedrige Werte von weniger als 1%.
6. Der Scharlach ist also in Düsseldorf in den letzten Jahren immer gutartiger geworden.
7. Die Kinder im Alter von 5—10 Jahren erkranken am häufigsten an Scharlach, am zweithäufigsten die im Alter von 1—5 Jahren, an dritter Stelle die von 10—15 Jahren. Säuglinge erkranken sehr selten an Scharlach.
8. Nur 8—30% aller Erkrankten sind über 15 Jahre alt.
9. Die Kinder im Alter von 5—10 Jahren haben die größte Morbidität.
10. Die größte Lebensgefährdung betrifft das 1.—5. Lebensjahr, das den Hauptteil an den Todesfällen aufweist.
11. Von der Gesamtzahl der Düsseldorfer Einwohner erkrankten in den Jahren 1925—1930 an Scharlach 6077 Personen, das sind 1,4% der Gesamtbevölkerung.
12. Von 25087 Kindern im 5.—10. Lebensjahre erkrankten in den Jahren 1925—1930 2269, das sind 9,4%.
13. Der Scharlach befällt in Düsseldorf die arme und die reiche Bevölkerung in gleicher Weise.
14. In den Monaten mit den höchsten Temperaturen (Juli/Aug.) finden sich in den Jahren 1925—1930 die wenigsten Scharlacherkrankungen. Die Monate Oktober/November haben im Durchschnitt die meisten Erkrankungen.



Literaturverzeichnis.

Benda, Witterungsverhältnisse in ihren Beziehungen zu Scharlach und Diphtherie. Arch. für Kinderh. Bd. 65. H. 3. S. 161. — *Bürgers,* Zur Epidemiologie des Scharlachs. Verhandlungen des deutsch-russischen Scharlachkongresses 1928. S. 21. — *Bürgers,* Das Scharlachproblem, eine epidemiologische Studie. Ztschr. für Hyg. 1923. Bd. 99. S. 323. — *Dorner,* Scharlach bei Neugeborenen und Säuglingen. Dt. med. Wschr. 1920. Bd. 46. S. 734. — *Fischer,* Die Oberbilker Familie. Ztschr. für Gesundheitsfürsorge. 1930. H. 1. S. 321. — *Gill,* Genesis of epidemics and the natural history of diseases. London 1928. — *Gottstein,* Über gesetzmäßige Erscheinungen bei der Ausbreitung einiger endemischer Krankheiten. Berl. klin. Wschr. 1896. S. 345. — *Gottstein,* Epidemiologische Studien über Diphtherie und Scharlach. Berlin 1895. — *Hottinger* und *Schloßmann,* Scharlach in Handb. d. Kinderh. 1931. Bd. 2. S. 91. — *Jungebluth,* Scharlach. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen *(Kolle-Wassermann).* Lief. 17. Bd. 4. S. 854. — *Jürgensen,* Scharlach in *Nothnagel,* Spez. Pathologie und Therapie. 1896. Bd. 4. 2. Teil. — *Rolly,* Scharlach im Handbuch der inn. Med. Bd. 1. 1. Teil. S. 65. — *Rominger,* Über Scharlachempfänglichkeit. Münch. med. Wschr. 1919. Nr. 16. S. 437. — *Schütz,* Über die Epidemilogie des Scharlachs. Verhandl. des deutsch-russ. Scharlachkongr. 1928. S. 25. — *Seligmann,* Zur Epidemiologie des Scharlachs in Berlin. Verhandlungen des deutsch-russ. Scharlachkongr. 1928. S. 51. — *Seligmann,* Zur Epidemiologie des Scharlachs in Berlin. Dt. med. Wschr. 1928. Nr. 32.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 26. November 1931.

J. Spanier (Demonstration): 6jähriger Knabe erkrankte an unbestimmten Erscheinungen, leichtem Husten, schließlich hohem, stark intermittierendem Fieber. Dämpfung: untere Partien des rechten Unterlappens, abgeschw. Vesikuläratmen, abgeschw. Stimmfremitus. Klinisch war lobäre Pneumonie und Pleuritis exsudativa (Empyem) aus Beginn und Verlauf, Fieberkurve, negat. Tuberkulinprobe und Probepunktion auszuschließen.

Am 12. Krankheitstage Mitteilung der Eltern über einen vor 14 Tagen bei dem Knaben aufgetretenen starken Hustenanfall anläßlich der Verspeisung einer Kokusnuß. Sofortiger Verdacht auf Fremdkörper in pneumone. Röntgenbild: Verdichtung im rechten Unterlappen, kein Fremdkörper. Kein Exsudat. Nachdem klinisch ein pneumonischer Prozeß auszuschließen war, wurde die Diagnose auf Fremdkörper gestellt (ex juvantibus).

Therapie: Entfernung des Fremdkörpers (Kokusnuß) durch Herrn Prof. *H. Neumayer* (endolaryngeale Bronchoskopie).

Danach sofortige Entfieberung und Heilung.

H. Mai über *Spinale Kinderlähmung* (Demonstrationen): In München und Umgebung kam in diesem Sommer eine Poliomyelitisepidemie zur Beobachtung. In die Kinderklinik wurden bisher 100 Fälle von *Heine-Medin* eingeliefert. Der Vortragende hebt nur einige wesentliche Punkte der diesjährigen Epidemie hervor. Beginn im Mai, sehr deutlicher Gipfel im August, immerhin noch recht zahlreiche Erkrankungen im September und Oktober. Starker Rückgang im November. Altersverteilung wie bisher stets beobachtet: Bevorzugung des zweiten und dritten Lebensjahres, starkes Absinken der Erkrankungsziffer im Schulalter. Dagegen Zunahme der Letalität im höheren Alter. Bei Säuglingen des ersten Lebenshalbjahres wurde die Krankheit nicht gesehen. Bei Beteiligung der Atmungsmuskulatur tritt der Tod meist am zweiten oder dritten Tag ein; doch wurde ein Fall gesehen, bei dem nach deutlicher Besserung des Allgemeinbefindens, Entfieberung, völligem Stationärbleiben der Extremitätenlähmung am zehnten Lähmungstag ein neuer Schub die Atmungsmuskulatur ergriff, dem das Kind nach 2 Tagen erlag. Der kalte Sommer erschüttert erneut die Theorie der Insektenübertragung der Poliom. Der Schulbeginn (1. September) hat keine Erhöhung der Morbidität zur Folge gehabt, obwohl im Material der Kinderklinik viel mehr Kontaktfälle und Mehrfacherkrankungen in Familien, Wohnungsgemeinschaften u. a. nachweisbar sind, als dies sonst beobachtet wird. Demonstration von zwei Geschwistern, beide mit leichten Paresen, ein drittes Geschwister an Atemlähmung gestorben. Zerebrale Lokalisation häufiger als sonst. Fazialisparesen, isoliert oder zusammen mit anderen Lähmungen, wurden bei 10% der Fälle beobachtet. Demonstration eines Kindes, dessen Vorgeschichte samt Anfangsbefund dem einer tuberkulösen Meningitis glich, das aber nach baldigem Abklingen der meningealen Erscheinungen eine zentrale Fazialisparalyse bekam. Heilungsprognose der Fazialislähmungen schlecht.

Therapeutische Erfahrungen: Pettitserum (vom Institut Pasteur in Paris ausdrücklich für die deutschen Kinder gestiftet) zeigte sich bei jeder Anwendungsart als wirkungslos. Mit Rekonvaleszentenserum wurden zahlenmäßig nicht belegbare, aber eindrucksmäßige Erfolge erzielt. Demonstration

eines frühzeitig und hoch mit R.S. gespritzten Kindes mit auffallend rascher und völliger Heilung. Trotzdem fordert Vortr. bei Beurteilung eines Heilerfolges, ganz besonders mit R.S., schärfste Kritik in Anbetracht der Möglichkeit eines Spontanrückgangs von Paresen. Auch der auffallende Erfolg einer Röntgenbestrahlung bei einem schwerstkranken Kinde mit beginnender Atemlähmung (Kind wird gezeigt), wird von ihm vorsichtig bewertet. R.S. wie Röntgenbestrahlung haben auch mehrfach Progressionen und den letalen Ausgang nicht zu verhüten vermocht. Vom Urotropin nichts Neues, vor Plasmochin wird gewarnt, da die Methämoglobin-Zyanose eine Ateminsuffizienz vortäuscht. Antimon noch ungenügend erprobt.

Schlußwort: Auf die Anfrage von *Bremer*, wieviel Kinder im präparalytischen Stadium zur Behandlung kamen, kann *Mai* keine Antwort geben. Zwar wurden häufig Geschwister von Poliomyelitikern, die fieberhaft mit Schleimhautprozessen erkrankt waren, mit R.S. oder Elternblut behandelt, niemals bildeten sich aber auch nur leichte Paresen aus. *Mai* hält es für gewagt, hier von einem präparalytischen Stadium zu sprechen. Das gleiche gilt für das mehrfach beobachtete Krankheitsbild mit ausschließlich starken meningealen Reizerscheinungen, die teils ohne, teils mit Serumtherapie in Tagen oder Wochen abheilten. Umgekehrt war ein solcher Fall trotz Serum rasch progredient und führte zum Exitus. Man konnte freilich hier nachträglich von einem präparalytischen Stadium sprechen. Die in der Literatur berichteten Erfolge der Serumbehandlung im präparalytischen Stadium sind daher mit großer Skepsis zu beurteilen.

Diskussion. Husler: Auch in der Münchener Epedimie hat sich wiederum die verhältnismäßig geringe Kontagiosität der Erkrankten erwiesen. Nur spärliche Geschwistererkrankungen, keine Heimkehrfälle nach Aufhebung der Isolierungen. An Einzelfällen hat sich wieder gezeigt, daß der gesunde Zwischenträger wohl der Hauptübermittler der Erkrankung ist. Beispiele: Zwei Frauen besuchen zu Kondolenzzwecken auswärts eine verwandte Familie, in der soeben ein Kind an Heine-Medin verstorben war. Bald nach Rückkehr erkrankt das Kind der einen Frau an Halsmark-Poliomyelitis und stirbt; die andere Frau weilt nach Rückkunft bei Verwandten in München, deren Kind alsbald ebenfalls an Heine-Medin erkrankt. -- Nach *Eckhardt* hat zur Zeit die spinale Kinderlähmung den stärksten Anteil am schweren Krüppeltum, man schätzt in Deutschland allein die Zahl der Poliomyelitis-Invaliden auf 30000! Dabei handelt es sich keineswegs um einmalige Geschehnisse, vielmehr zeigt die Epidemiekurve in allen Zivilisationen einen derartigen Verlauf, daß vorläufig nicht mehr nur mit Einzelinfektionen, sondern mit immer wiederkehrenden Häufungen und sich ablösenden Epidemien zu rechnen sein wird. Man muß sich also darüber klar sein, daß die spinale Kinderlähmung in dieser Hinsicht in die kindliche Pathologie mit einer Dauergefahr eingetreten ist, wie wir es etwa vom Scharlach oder der Diphtherie gewöhnt sind und daß diese Gefahr sich mehr und mehr verstärken wird. Vielfältig erhob sich während der eben ablaufenden Münchener Epidemie die bange Frage: Was tun? Allgemeinmaßnahmen haben nicht viel Zweck. Die Verteilung in den einzelnen Schulen ist derart ungleichmäßig und zerstreut, daß Schließungen im allgemeinen nicht in Betracht kommen. Überdies kam die Hauptzahl der Erkrankungen unmittelbar nach Beginn der Ferien zur Beobachtung. Das durch Schulschließung ermöglichte Abreisen von seiten mancher Eltern wirkt, wie zahlreiche Beispiele lehren,

geradezu befördernd auf die Infektion („Reise-Heine-Medin", i. e. Begünstigung durch Umstimmung infolge veränderter Lebensweise, veränderter Kost, vermehrter Anstrengungen usw.). Desinfektionen kommen immer post festum und nützen sehr wenig, da sie ja die Zwischenträger nicht erfassen. Der Ruf von seiten der Bevölkerung nach Desinfektion auch der Schulen war begreiflich, ist aber wohl ziemlich zwecklos und würde nur die Notwendigkeit anderer Hilfsmittel verschleiern. Solche Mittel können nur in spezifischen Maßnahmen beruhen und unter diesen wieder ist die Bereitstellung von *menschlichem Rek.-Serum das Mittel der Wahl.* Einerseits liegen die experimentellen Grundversuche vor: a) frühzeitige Injektion kupiert oder mildert den Krankheitsablauf beim künstlich infizierten Affen, b) nach *Netter, Levaditi* u. a. neutralisiert Rek.-Serum mit Sicherheit das Virus. Hinsichtlich der praktischen Bewährung des Rek.-Serum liegen die allgemein bekannten Berichte aus Kanada vor, die ja übereinstimmend von verschiedenen Städten bzw. Provinzen ungemein günstig lauten. Auch wenn man mit allergrößter Skepsis an diese Mitteilungen herantritt und wenn man auch nicht die angegebenen 93 % Heilungen im präparalytischen Stadium erwartet, sondern nur eine beliebig geringere, wird man nicht umhin können, *die Bereitstellung von Rek.-Serum als eine unabweisliche Pflicht anzusehen.* Die Gewinnung und Zubereitung dürfte nur leicht zu überwindenden Schwierigkeiten begegnen, viel heikler ist die Frage der rechtzeitigen Fortbildung der Ärzte, eventuelle Bildung eines sachverständigen Komitees für Konsiliarzwecke, Belehrung des Publikums, nützliche Vorbedingungen. Irgendein Schaden durch das Serum bei intramuskulärer Anwendung ist meines Wissens nicht bekannt geworden. Es ist geplant, in München ein zunächst mäßiges Serumdepot zu errichten, unter selbstverständlich einwandfreien bakteriologischen Kautelen, am besten wohl nach den Richtlinien: Über die Beschaffung, Prüfung und Aufbewahrung der von Menschen gewonnenen Schutz- und Heilsera (Sera von Gesunden und Genesenen), vom 22. Juli 1927 (Amtsbl. d. Min. f. Volkswohlfahrt, S. 923).

v. Pfaundler: Nicht immer ist der Kranke für seine Umgebung ungefährlich. Eine der Pflegeschwestern auf der Poliomyelitis-Abteilung wurde vor einigen Wochen infiziert und machte jene für den Erwachsenen eigentümliche Krankheitsform durch, die als Nackenseuche bezeichnet wird. Aus den Einzelheiten der Krankengeschichte erhellt das Überwiegen von Hinterhorn- und Hinterwurzelzeichen gegenüber den Vorderhorn-Symptomen. Dennoch kann nicht gesagt werden, daß der Hauptunterschied gegenüber der typischen Kinderlähmung in der Lokalisation liege (P. posterior anstatt anterior), vielmehr handelt es sich um eine Abschwächung oder richtiger Arretierung des Prozesses im Initialstadium, um eine rudimentäre Form, wo der *Reiz* stark gegen die Lähmung überwiegt. Ursache für die Arretierung dürfte weder eine erhöhte natürliche Resistenz, noch eine humorale Immunität in *diesen* Fällen sein, sondern eher eine histonale Allergie. Sehr merkwürdig ist die Abkürzung der Inkubation durch Erkältung, Anstrengung, Traumen (vegetatives System im Spiele?).

Einen Hinweis in therapeutischer Richtung bietet vielleicht die Naturheilung. Wie erreicht die Natur den meist so erheblichen Rückgang der Lähmungen? Daß teilweise zerstörte Ganglienzellen, wie es da und dort heißt, restituiert oder gar durch nachwachsende ersetzt werden, ist unwahrscheinlich bzw. ausgeschlossen — entgegen der Behauptung mancher, es

könnte Röntgenbestrahlung oder Diathermie solches bewirken. Bei jeder frischen Obduktion aber erkennt man das mächtige entzündliche Ödem und die Lymphstauung, durch die offenbar ein die Leitung schädigender Druck erzeugt wird und diese Nervenleitung ist nach Schwund der Entzündung wieder herstellbar. Hieran möchte man antiexsudativ und antiödematös sowie resorbierend vorgehen. Derartige Versuche sind zum Teil alt. Kälte und Kalzium wurden aber anscheinend noch nicht systematisch angewendet. Man wird freilich sagen, daß der Ödemschaden auch von selbst früher oder später rückgängig wird und daß die *bleibenden* Störungen toxischen Zelltod zur Unterlage haben. Dennoch könnte Antiphlogose nützen. Denn die Abwehr des Körpers ist nach *Moro*, ähnlich wie bei den Masern, eine zweiphasige. Erst Lysis, dann Giftneutralisierung. Wird die erstere hinausgeschoben, dann könnte die antitoxische Serumtherapie eher noch rechtzeitig zur Wirkung kommen. Kombiniertes Verfahren wäre hiernach zu erproben. Hinweis auf die amerikanischen Statistiken mit Rekonvaleszentenserum. Unlogisch erscheint die strenge Teilung zwischen der präparalytischen und der paralytischen Injektion. Da das Gesamt-Lähmungsbild sich oft erst im Laufe von 2—3 oder mehr Tagen entwickelt, kann im gleichen Momente für die Serumtherapie an *einem* Neuron die *eine*, am *anderen* Neuron die *andere* Krankheitsperiode gegeben sein. Das Serum nicht mehr anzuwenden, sobald irgendeine Paralyse erkennbar geworden ist, wäre falsch (siehe *Netter*). Bei der ungemein schwierigen Beurteilung der Heilwirkung, gemessen an der Lähmung, fahnden wir nach einem anderen Kriterium. Wenn besagte Hypothese richtig ist, dann müßte allenfalls die Temperaturkurve auf eine wirksame Seruminjektion erst eine Zacke aufwärts, dann eine Krise zur Folge haben, worüber Erhebungen im Gange sind. Das Pettitsche Serum verliert zunehmend an Kredit. Von sonstigen Mitteln verdient vielleicht die intravenöse Gabe von Urotropin und der prophylaktische Jodtropfen bei Katarrhen in Epidemiezeit einiges Vertrauen.

Bezüglich der Seuchenverbreitung scheint die heurige Epidemie in München und Bayern keinerlei Stütze für die Wassertheorie *Klings* zu bieten. Wenn für die intestinale Eintrittspforte der Sommergipfel der Epidemien angeführt wird, so ist zu bemerken, daß die (heuer übrigens vollkommen ausgebliebene) Sommerhitze auch hier wie bei den Brechdurchfällen der Säuglinge möglicherweise nichts mit Nahrungsverderbnis zu tun hat, sondern am Körper direkt angreift, was mit *Aycocks* statistischen Erhebungen über den Einfluß des Klimas vereinbar scheint.

Jede Desinfektion von pathologischen Stühlen bei Poliomyelitiskranken fallen zu lassen, scheint mir nicht empfehlenswert, so wenig sonst die Bekämpfung des Übels mittels chemischen Giften großen Erfolg verspricht.

Die Errichtung von Serumdepots dürfte keinen durchschlagenden Erfolg haben, *solange mit dieser Einrichtung nicht ein gemeinnütziger, fachärztlicher, konsiliarer Bereitschaftsdienst zur Untersuchung und zur Frühbehandlung fraglicher Initialfälle* (nach amerikanischem Muster) *verbunden wird*. Es besteht die Gefahr, daß die Ärzte den kostbaren Saft unter dem Drucke elterlichen Verlangens an ungeeignete Fälle verspritzten. Die Kinderspitäler werden kaum als Großlieferanten für R.S. in Betracht kommen, eher orthopädisch-chirurgische Abteilungen und durch Aufrufe gewonnene erwachsene Spender. Hauptsache bleibt die frühzeitige Erkennung. Glücklicherweise scheinen die Schädigungen der Kranken durch die hiefür unzweifelhaft wert-

volle Lumbalpunktion (die nur in der Differentialdiagnose gegenüber Enzephalitis öfters versagt) recht selten sein.

Bremer: Während der diesjährigen Epidemie wurden mehrere Fälle von Poliomyelitis acuta in der I. Medizinischen Klinik (von *Romberg*) beobachtet. Ein 27jähriger Student erkrankte am 2. August 1931 mit Fieber, Kopfschmerzen, ziehenden Schmerzen in den Gliedern usw. Schon einige Tage vorher fühlte er sich nicht wohl. In den nächsten Tagen allmählicher Verlust der Bewegungsfähigkeit mit Erlöschen der Eigenreflexe. Diplopie. Am 4. August Lumbalpunktion. Typische Werte (Zucker 68 mg-%). Infusion von 10 ccm Pettit-Serum (Serum antipoliomyelitique). Außerdem zweimal 20 ccm intramuskulär. Ab Mitte August deutlicher und schneller Rückgang aller Störungen. Heute ist Patient völlig beschwerdefrei. Keine Reflexstörungen.

Zweiter Fall: 26jährige Hausangestellte erkrankte in typischer Weise am 25. August 1931; am 28. August plötzlich beginnende und sich rapid ausbreitende Lähmung, absteigender Landrytyp. Der Liquor zeigt typischen Befund. Trotz Anwendung von Pettit-Serum (intralumbal und intramuskulär) tritt am 28. August Exitus ein. — Außer diesen typischen Fällen wird über eine Reihe von Abortivfällen berichtet. Einmal handelte es sich um vorübergehende Ptosis auf einem Auge, dann um Lähmung und Reflexverlust an einem Beine, dann um vorübergehende Sprachstörungen, endlich um ein unter Fiebererscheinungen auftretendes In-die-Knie-Sinken bei einem 16jährigen Mädchen, das zunächst für funktionell gehalten wurde.

Auf diese Abortivfälle muß in Epidemiezeiten besonders geachtet werden. Im ganzen scheinen die Erkrankungsformen bei Erwachsenen einen anderen Charakter zu tragen als die kindlichen. Die Inkubationszeit ist länger. Meningitische Reizsymptome sind ausgesprochener. Die Lähmungen erfolgen nicht so rapide, mehr stufenförmig. Wenn allerdings die beim Erwachsenen offenbar größere Abdrosselung *(v. Pfaundler)* durchbrochen ist, kommt es zu den schweren Landrybildern, von denen in der Literatur soviel die Rede ist.

Zur Serumbehandlung folgendes: Unsere Erfahrungen mit dem Pettit-Serum waren in mehreren Fällen sehr gut. Es ist möglich, daß die Serumwirkungen beim Erwachsenen andere sind als beim Kind, jedenfalls scheinen die Resultate günstiger zu sein, wie auch *Etienne* (Nancy) neuerdings betont. Auch nach der sonstigen Literatur besteht keine Veranlassung, das Pettit-Serum generell abzulehnen. Gegenüber *Steward* und *Haselbauer* haben neuerdings *Fairbrother* und *Morgan* den Wert des Pferdeserums bestätigt. In erster Linie sollte aber für Bereitstellung von Rekonvaleszentenserum gesorgt werden. Die Vorschläge des Herrn *Huslers* werden warm befürwortet. Die kanadischen Veröffentlichungen über die Epidemie in Manitoba und Ontario werden besprochen, vor allem die therapeutischen Ergebnisse einer Kritik unterzogen. Selbst wenn man vor allem der Zahl der angeblich präparalytischen Fälle skeptisch gegenübersteht, bleiben die Erfolge bewundernswert. Bei der Aussichtslosigkeit unserer sonstigen therapeutischen Bemühungen sollte man in Deutschland, mehr als bisher geschieht, der Serumtherapie seine Aufmerksamkeit widmen. Da eine staatliche Organisation vorerst unmöglich erscheint, muß die Initiative der örtlichen Organisationen eingreifen. Unter allen Umständen sollten örtliche Serumdepots geschaffen werden.

Aidelsburger (städt. Gesundheitsamt) zeigt am Plan die epidemische Verteilung in der Stadt. Am dichtesten ist die Krankheitsziffer in der Gegend des Bahnhofs. Bei auffallend vielen Kindern waren die Eltern Schalterbeamte (25%), was möglicherweise wieder auf den gesunden Erwachsenen auf Zwischenträger hinweist.

Knorr (Hygienisches Institut München): Die von Herrn *Aidelsburger* gezeigte örtliche Verteilung der *Heine-Medin*-Fälle in München weist auf die Möglichkeit einer Milchinfektion hin. Es wäre deshalb dringend zu wünschen, daß festgestellt würde, aus welchen Landbezirken die Milch in die am stärksten befallenen Stadtgegenden kommt. Die Milchversorgung Münchens ist immer noch nicht hygienisch einwandfrei. Die Milch wird an Sammelstellen des Einzugsgebietes lediglich tiefgekühlt, aber nicht vorher pasteurisiert, wie z. B. in Nürnberg. Das breite Publikum glaubt, daß durch die Tiefkühlung die Milch schon alle Eigenschaften habe, die sie zum ungefährlichen Nahrungsmittel, insbesonders im rohen Zustande mache. Der Erreger der Heine-Medinschen Krankheit wird durch die Tiefkühlung geradezu konserviert. Zur Frage des Infektionsmechanismus sei bemerkt, daß noch nie Übertragungsversuche auf Affen mit Blut von Erkrankten gelungen sind. Was die Serumbehandlung betrifft, so haben wir noch von keiner Seite über Schäden, die dadurch eingetreten sind, gehört, von vielen Seiten aber wurde die günstigere Beeinflussung der Erkrankung betont. Bei einem solchen Stand der Erfahrungen muß man somit diese einzige Möglichkeit empfehlen und eine in jeder Beziehung einwandfreie hygienische Sammelstelle nach dem Vorschlag von Herrn *Husler* schaffen.

Zu eventuellen Serumsunglücksfällen, die durch nicht steriles Serum vorkamen, möchte ich bemerken, daß hier wohl nicht eine fachmännische Bearbeitung und Untersuchung auf Keimfreiheit vorgenommen wurde. Schon vor mehreren Jahren hat *K.* darauf hingewiesen, daß ein gründlicher Wandel in unseren Anschauungen über die Ausübung ärztlichbakteriologischer Tätigkeit einsetzen muß, damit nicht Unglücksfälle entstehen.

Die Frage der Desinfektion kann nicht nur von seiten des Praktikers betrachtet werden. Wir wissen, daß Desinfektionsmittel Krankheitserreger abtöten. Wir wissen auch, daß diese Krankheitserreger noch in lebendem Zustande außerhalb des menschlichen Körpers vorkommen. Es ist deshalb nach wie vor vom medizinalpolizeilichen Standpunkt aus geboten, diese Erreger durch Desinfektionsmaßnahmen zu vernichten. Wenn behauptet wird, daß durch unbelebte Materie doch nur wenige Übertragungen vorkämen, so können wir doch als Ärzte nicht die Ansicht vertreten, daß es auf diese Erkrankungen nicht ankommt. Es ist also sicherlich keine Rückständigkeit unserer derzeitigen Vorschriften, wenn sie bei der Heine-Medinschen Krankheit alle Möglichkeiten der Übertragung, die sich im Experiment ergeben haben, berücksichtigt.

Husler: Die Abgabe des Rek.-S. unbedingt an ein Konsiliar-Gutachten zu knüpfen, scheint *H.* von höchst problematischem Werte. Solches Verfahren wäre übrigens zeitraubend, umständig und kostspielig. Da genug Spender zur Verfügung stehen, ist das Serum durchaus nicht zu teuer, es dürfte die Herstellung nicht mehr kosten wie die des Diphtherie-Heilserums.

Husler (München).



Sitzung vom 10. Dezember 1931.

A. Oberniedermayr (Chir. Abt. Univ.-Kinderklinik München):

1. Vorweisung eines erfolgreich radikal operierten Falles von Makroglossie (histol. Lymphangiom) bei einem 8jährigen Mädchen.

2. Demonstrationen zur intravenösen Darstellung der Harnwege im Kindesalter.

Kurze Mitteilung weiterer Erfahrungen mit der Methode, die gerade in der Urologie des Kindesalters als unentbehrlich angesehen werden muß. Abgesehen von der Möglichkeit der Darstellung angeborener Mißbildungen des Harnsystems unterstützt die intravenöse Urographie ganz wesentlich die Diagnostik der Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Verwandt wurden: Abrodil, (I. G.), Uroselektan B (Schering) und zuletzt Pelviren (I. G.). Alle drei Präparate liefern genügend kontrastreiche Bilder, die beiden letzten bieten den Vorteil der geringen zu injizierenden Menge. Optimum der Kontrastdarstellung bei Abrodil etwa nach 15 Min., bei Uroselektan nach 5—10 Minuten und bei Pelviren nach 10 Minuten. Für 10jährige Kinder genügt die halbe Erwachsenendosis, die in ihrer Menge dem Alter der Kinder nach oben und unten entsprechend abgestuft wird. Bei langsamer und vorsichtiger Injektion keinerlei nachteilige Folgen — in ganz seltenen Fällen vorübergehendes Übelsein —, allerdings wurde das Säuglingsalter von der Methode noch ausgeschlossen. Zur Vorbereitung der Kinder: Reinigungseinlauf am Vortage und am Morgen der Injektion, dann Einlegen eines Darmrohres, das bis zur Röntgenaufnahme liegen bleibt. Am Tage der Aufnahme nüchtern. Nie Anwendung eines Kompressoriums, manchmal mit gutem Erfolg Blasenfüllung. Erste Röntgenaufnahme stets schon nach 5 Minuten.

Vorweisung von Diapositiven nach Uroselektaninjektion bei einer Auswahl von Fällen der letzten 6 Monate: angeb. Mißbildungen, Hydronephrose, Steine im Harnsystem, Nierentuberkulose, Tumoren.

Aussprache: *Kielleuthner, Pfaundler.*

Husler (München).

Aktuelle Fragen aus der Kinderheilkunde

Herausgegeben von

Prof. Dr. PAUL KARGER

Zuschriften für diese Abteilung erbeten an den Herausgeber: Berlin NW 6, Charité, Kinderklinik

Neuere Hypothesen über die Häufung des Nierensteinleidens.

An der Tatsache, daß die Nierensteinleiden unter dem Krankenbestande unserer Kliniken und Krankenhäuser in den letzten Jahren eine größere Rolle gespielt haben als in den vorangehenden Zeitabschnitten, ist nicht zu zweifeln. Allerdings haben sich schon lange vor dem Kriege sehr erhebliche örtliche Unterschiede geltend gemacht, ohne daß es gelungen wäre, dafür einen plausiblen Grund ausfindig zu machen. Schon damals konnte hierfür nicht allein die Differenz in den diagnostischen Fähigkeiten der einzelnen Ärzte verantwortlich gemacht werden, weil die gleichen Kollegen, meist Chirurgen, diesen Wechsel in der Häufigkeit des Leidens festgestellt hatten, wenn sie ihr Arbeitsfeld in eine andere Gegend verlegten, und dabei brauchte die Entfernung zwischen diesen beiden Landstrichen nicht etwa sehr erheblich zu sein, denn solche Unterschiede lagen z. B. innerhalb Deutschlands in auffälliger Weise vor.

Es war naheliegend, die Einführung der Röntgentechnik in das diagnostische Arsenal als einen der Gründe anzusehen, weshalb in der gleichen Klinik solche Häufungen auftraten, zumal viele unklare Schmerzen im Abdomen früher unter der Sammeldiagnose Nabelkoliken in den Statistiken geführt wurden. Aus den Erfahrungen unserer Klinik z. B. läßt sich ein solcher Schluß aber nicht ziehen, denn es wird seit mehreren Jahren mit der gleichen Technik bei allen Beschwerden im Abdomen ein Röntgenogramm gemacht, und doch vermehrten sich die Fälle von Nephrolithiasis von Jahr zu Jahr.

Private Erkundigungen bei Kollegen, die an anderen Anstalten arbeiteten, zeigten, daß die Verhältnisse in Berlin etwa überall gleich lagen, und so war es zu begrüßen, wenn eine medizinische Zeitschrift unter den bekanntesten Nierenspezialisten eine Umfrage veranstaltete, um diese höchst aktuelle Frage zu klären. Unter den Befragten waren sowohl Internisten als auch Chirurgen vertreten, aber nur solche aus Berlin, was deshalb praktisch war, weil so alle mit Klima und anderen regionär verschiedenen Umweltfaktoren zusammenhängenden Fehlerquellen weitgehend ausgeschaltet werden konnten.

Auf den ersten Blick auffallend und überraschend ist die Tatsache, daß unter dem Sektionsmaterial eines der größten Berliner Krankenhäuser eine Häufung, wie sie jedem dortigen Kliniker aufgefallen war, statistisch nicht zu erweisen war. Vielleicht könnte man daraus den Schluß ziehen, daß zwar die Gesamtzahl der Erkrankungen nicht zugenommen habe, aber eben ein größerer Prozentsatz in vivo diagnostiziert werden konnte. Nach Ansicht führender Internisten ist

es aber nicht wahrscheinlich, daß ein so großer Prozentsatz der Nierensteine nur einen bedeutungslosen Nebenbefund bei der Obduktion darstellen sollte, weil die allermeisten Steine ja Koliken und andere Beschwerden zu machen pflegen, und die Patienten derentwegen eben den Arzt aufsuchen, aber gerade die Zahl dieser Kranken mit solchen Beschwerden habe in den letzten Jahren so erheblich zugenommen.

Immerhin wird von chirurgischer Seite betont, daß seit der Verfeinerung der Diagnostik es weniger oft vorkomme, daß Nierensteinträger unter der Fehldiagnose Appendizitis oder Ileus zur Operation kämen.

Was nun die mutmaßlichen Gründe für die Zunahme dieses Leidens betrifft, so wird von manchen Autoren angenommen, daß hier vielleicht eine Folge der jetzt modernen übertriebenen Vitaminzufuhr vorliegt, denn die meisten Steine haben sich als Oxalatsteine feststellen lassen, und in den beliebtesten Obst- und Gemüsesorten finden sich gerade oxalsaure Salze in großen Mengen. Dies allein reicht aber sicher nicht zur Erklärung aus, denn sonst müßte das Leiden noch viel häufiger sein, als es den Tatsachen entspricht.

Es muß vielmehr noch eine weitere Bedingung hinzukommen, um bei reichlicher Zufuhr der betreffenden Salze mit der Nahrung die Salze zum Ausfallen aus der Lösung zu veranlassen. Diese Fällung soll durch Säuren begünstigt werden, und so soll es bei saurer Stoffwechsellage eher zur Konkrementbildung kommen als bei alkalischer. Die Ursache für die Verschiebung des Stoffwechsels nach der sauren Seite wird in Umweltschädigungen gesehen, die das vegetative Nervensystem betreffen, dadurch komme es zu Darm- und anderen Spasmen und zur Hyperazidität. So würde es sich auch erklären, daß bis vor kurzem vorwiegend Männer befallen wurden, die den nervenzerrüttenden Schäden des Großstadtlebens mehr ausgesetzt waren als Frauen. Von anderer chirurgischer Seite wird ebenfalls der Einfluß des Zentralnervensystems auf die Steinbildung betont, und zwar auf Grund der Erfahrung, daß nach Schußverletzungen des Gehirns wiederholt Steinbildungen in den Harnwegen beobachtet seien, allerdings liegen die Verhältnisse bei diesem Mechanismus recht kompliziert, da auch nach Knochenzertrümmerungen und anderen Verletzungen das gleiche gesehen wurde, so daß auch hier die Zuflucht zur Annahme einer Schädigung der vegetativen Zentren genommen wurde.

Von einer ganz anderen Seite aus könnte ein Licht in das Dunkel der Ätiologie durch folgende Beobachtungen fallen. In Gegenden, in denen Kropferkrankungen häufig sind, sind Nierensteine fast unbekannt, so daß man zur Annahme eines gewissen Antagonismus zwischen diesen beiden Leiden geneigt war. Es könnte demnach der Jodstoffwechsel eine Rolle spielen. Diese Annahme wurde weiterhin dadurch wahrscheinlicher gemacht, daß man beobachten konnte, daß in den Kropfgegenden, in denen eine Vollsalzprophylaxe getrieben wurde, oder in denen Jodsalze gegen den Kropf verordnet wurden, plötzlich eine Häufung von Konkrementbildungen in den Harnwegen auftrat, die früher dort unbekannt war.

Wenn diese Hypothese richtig wäre, so würde damit die Häufung der Steine in kropffreien Gegenden, in denen also keine medikamentöse Jodzufuhr stattfand, nicht erklärt werden können. Hier wird nun die Aufmerksamkeit auf den wechselnden Jodgehalt der Gemüse gelenkt, die ja, wie erwähnt, eine immer größere Rolle in der Ernährung der Bevölkerung spielen. Es wird nun behauptet, daß die künstliche Düngung der Äcker, auf denen diese Pflanzen wachsen, im Gegensatz zur Stalldüngung einen höheren Jodgehalt der Gemüse verursache, weil ein großer Teil unserer Kunstdüngersorten mehr oder minder stark jodhaltig sei. Wenn man bedenkt, mit wie kleinen Jodmengen in Kropfgegenden Erfolge erzielt wurden, so wäre dieser Punkt näherer Nachprüfung wert.

Bei der wenig befriedigenden Vorstellung, die wir uns über die Ätiologie der Steine machen können, ist von einer zielbewußten Prophylaxe gegen dieses Leiden natürlich noch keine Rede. Es ist aber wichtig, daß sich schon einige Richtlinien in der Behandlung herausgestellt haben. Die interne Behandlung ergibt keine erfreulichen Resultate, wenigstens gelingt es kaum, die festgestellten Steine zur Auflösung zu bringen. Eine Operation schützt aber nicht vor Rezidiven, ja, in 35% der Fälle sind diese zu erwarten. Es ist ferner recht häufig, daß nach einseitiger Operation die andere Seite in gleicher Weise erkrankt. Daraus ergibt sich einmal die Forderung, daß nur dann eine Indikation zu einem chirurgischen Eingriff gegeben ist, wenn die Steine erhebliche Beschwerden machen, die mit internen Mitteln nicht zu beheben sind, dann aber auch, daß die Operation, wenn technisch irgend möglich, konservativ ausgeführt wird, das heißt, daß nicht durch eine Nephrektomie eine nicht vereiterte Niere geopfert werden darf.

Man muß zugeben, daß diese Hypothesen insgesamt nicht sehr einleuchtend sind, obwohl nur Internisten und Chirurgen zu Worte gekommen sind, die das Leiden unter ihren Kranken doch wesentlich häufiger sehen, als der Pädiater unter den seinen dazu Gelegenheit hat. Die Frage nach der Genese der Nierensteine ist also noch in keiner Weise beantwortet, sie bleibt nach wie vor ein aktuelles Problem. *Karger.*

Brandenburg, Martens, Rosenstein, Schlayer, Unger, A. W. Meyer u. a. — Med. Klin. 1931. 1628 u. 1932. Med. Welt. 1932. 229.

Versuche zur Verhütung miliarer Aussaat bei tuberkulösen Kindern.

Während früher die Miliartuberkulosen sich im Frühjahr häuften und es allen tuberkulösen Kindern im Sommer besser ging, sind diese Differenzen weitgehend ausgeglichen worden, seit prophylaktisch die Ultraviolettlichtbestrahlung und die Lebertranbehandlung in die Therapie der Kindertuberkulose eingeführt wurde. Sämtliche tuberkulose-infizierten Kinder mit klinisch latenter Tuberkulose wurden in der Leipziger Kinderklinik in dieser Weise behandelt und, wenn



man von einigen Säuglingen absieht, blieben sie alle frei von miliarer Aussaat. Die Behandlung entspricht also derjenigen der Rachitis und der Spasmophilie, die ja zur gleichen Jahreszeit ihren Kulminationspunkt haben. Daß für eine zweckmäßige Ernährung der Kinder gesorgt werden muß, ist wohl selbstverständlich.

Besonders bemerkenswert ist die Tatsache, daß mit wenigen Ausnahmen auch die klinisch Tuberkulosekranken von der Miliartuberkulose geschützt werden konnten. Zur Unterstützung der Therapie werden kleine Joddosen empfohlen, weil Untersuchungen lehrten, daß dadurch dem Zerfall tuberkulösen Gewebes entgegengewirkt werden kann, und dieser Zerfall ist ja die Hauptursache der Aussaat.

Als Rezept wird empfohlen: Jod. 0,1, Natr. jodat 2,0, Aq. dest. ad 30,0. (Säuglinge 5—10 Tr. dreimal täglich in Milch, Kleinkinder 10—20 Tr., Schulkinder 1—5 ccm, ebenfalls dreimal täglich.) Überempfindlichkeitserscheinungen wurden äußerst selten gesehen. *K.*

Bessau, Med. Welt. 1932. 344.

Die Hochgebirgsangina.

Bei einer Epidemie in einem Dolomitenhotel erkrankten mit einer Ausnahme nur Frauen und Kinder, insgesamt etwa ein Drittel der Gäste, aber niemand vom Hotelpersonal. Eine vorhergehende Bakteriendurchseuchung des Hauses kommt nicht in Frage, weil dieses erst kurz vorher in Betrieb genommen war.

Eine Analyse der einzelnen Krankheitsfälle zeigte, daß erstens solche Menschen befallen wurden, die mit geschwächter Resistenz (Rekonvaleszenz nach Operationen) ins Hochgebirge kamen, ferner Kinder und Erwachsene, die schon immer eine Auffälligkeit des lymphatischen Rachenringes zeigten. Diese Tatsachen waren also nicht weiter erstaunlich. Prinzipiell wichtiger ist aber, daß gerade die Menschen erkrankten, die, ohne trainiert zu sein, sich besonders eifrig sportlichen Anstrengungen unterzogen oder sich übermäßig lange der Sonnenstrahlung aussetzten. Auch bei Ehepaaren erkrankte nur der Partner, bei dem diese Schädigungen der Resistenz vorlagen. Während trotz der dauernden Gelegenheit zu Kontaktinfektion der andre von der Erkrankung freiblieb.

Die Erklärung für diese eigenartigen Erscheinungen wird darin gesehen, daß der im Hochgebirge eintretende Körpereiweißzerfall zwar therapeutisch sehr wirksam sein kann, aber auf der anderen Seite eine Entzündungsbereitschaft hervorrufen kann, die zu leichterem Haften bakterieller Erkrankungen führt. Diesen Eiweißzerfall provoziert nicht nur die starke Strahlenenergie der Hochlandsonne, sondern auch erhebliche körperliche Anstrengungen. Es ist derselbe Mechanismus, der bei der medikamentösen Reizkörpertherapie mitunter zu akuten Verschlimmerungen bestehender Infektionen führen kann.

Vielleicht ist in solchen Gedankengängen die Erklärung für die besondere Heftigkeit der gefürchteten Engadin-Anginen zu finden. Als

prophylaktische Forderung würde sich ergeben, daß man Kinder, die aus irgendeinem Grund vermutlich in ihrer Resistenz geschädigt sind, nicht unmittelbar aus der Tiefebene ins Hochgebirge schicken darf, und daß sie dort nicht sofort übermäßiger Bestrahlung oder körperlichen Anstrengungen ausgesetzt werden dürfen. Diese Akklimatisation scheint uns aber nur für sehr labile auffällige Kinder erforderlich zu sein — und dann nicht nur im Hochgebirge —, während im übrigen die Kinder einen Klimawechsel ohne Vorbereitung meist sehr gut vertragen. Auch die Rolle des Nervensystems wäre bei einem so ausgewählten Kindermaterial, wie es sich in einem Alpenhotel findet, noch zu untersuchen. *K.*

M. Wassermann, Mschr. Ohrenheilk. 66. 1932. 145.

Wissenswertes für den Kinderarzt

Die Kinder luetischer Eltern.

Der alte Erfahrungssatz, daß man einen luetisch Infizierten 3 Jahre nach der Infektion nach ausreichender Behandlung und bei negativem Blutbefunde heiraten und Kinder zeugen lassen darf, wird in seinen Konsequenzen durch eine Nachforschung erschüttert, die das Schicksal der Kinder aus Ehen verfolgt hat, in denen ein oder beide Erzeuger Luetiker waren, wenn sie auch symptomlos waren oder geworden sind. Es kann nach diesen Erfahrungen aus nicht durchschaubaren Ursachen heraus zu einer Resistenzverminderung im Organismus des scheinbar Geheilten oder zu einer plötzlichen Virulenzsteigerung der Spirochäten kommen, die die Krankheit wieder zum Aufflackern bringen kann. Von 158 Ehen dieser Art blieb die Hälfte (78) ungewollt kinderlos. Aus den 80 anderen Ehen stammten 117 Kinder, die verfolgt werden konnten. 16 von diesen Kindern waren luetisch, obwohl beide Eltern eine negative Seroreaktion in Blut und Liquor aufwiesen. Von weiteren 101 Kindern, die nicht an Lues erkrankten, waren nur 3 Kinder als geistig gut zu bezeichnen, die übrigen 98 lagen in ihren geistigen Leistungen unter der Norm, waren zum Teil schwachsinnig, epileptisch, verbrecherisch oder nicht schulfähig.

Dieses triste Ergebnis nimmt der Autor zum Anlaß, rigorose Ehe- und Kinderverbote gegen ehemalige Luetiker zu fordern, eventuell sogar zur Sterilisierung eines oder beider Partner zu raten, wenn die Ehe nicht vermeidbar war. Es scheint uns nun nicht zweifelsfrei erwiesen, inwieweit die Lues der Eltern an diesen verschiedenen Minderwertigkeiten der Kinder die Schuld trug, ob nicht vielmehr unter diesen Luetikern ein großer Prozentsatz erbbiologisch minderwertiger Menschen sich befand, die ihre schlechten Anlagen auf die Kinder vererbten. Wenn auch die zahlenmäßigen Ergebnisse dieser Arbeit für den Pädiater interessant sein mögen, so wird man in der Deutung dieser Befunde doch auch andere Wege gehen können.

Spitzer, Münch. med. Wschr. 1932. Nr. 3. *H. Eliasberg.*



Gesundheitsschädigungen durch Bohnerwachs.

In einer gewerbehygienischen Arbeit wird darauf hingewiesen, daß die Lösungsmittel für Bohnerwachs und andere Reinigungsmittel für Linoleumfußböden niemals ganz ungiftig sind. Alle diese Lösungsmittel enthalten einen narkotisch wirkenden Stoff, der bei Kindern einer Anstalt zu Vergiftungserscheinungen geführt hat. Da gerade in hygienisch hochwertigen Anstalten Fußbödenbeläge aus Linoleum benutzt und diese recht oft mit solchen Mitteln gereinigt werden, so ist darauf zu sehen, daß die Kinder sich in Räumen, in denen frisch gebohnert wurde, nicht lange bei geschlossenen Fenstern aufhalten, oder gar in diesen Räumen schlafen. In der pädiatrischen Literatur sind solche Fälle bisher nicht mitgeteilt worden. *K.*

Gerbis, Med. Welt. 1932. Nr. 221.

Das Pettitsche Serum in der Behandlung der Poliomyelitis.

In der Turiner Universitäts-Kinderklinik wurden an einem recht ansehnlichen Material therapeutische Versuche mit dem Pettitschen Antipoliomyelitis-Serum angestellt. Von 42 Kindern wurden 10 ohne Serum behandelt, von ihnen ist nur 1 Kind als geheilt zu betrachten, 2 Kinder sind gestorben und 7 Kinder haben Restzustände behalten. Im Gegensatz dazu wurden von 29 mit Serum behandelten Kindern 16 vollkommen geheilt entlassen, 4 sind gestorben und 9 behielten Lähmungen. Die verschiedene Zahl der geheilten Kinder ist also, auch unter Berücksichtigung der differenten Größe der beiden Gruppen, recht auffallend und liegt wohl außerhalb der Fehlergrenzen. Sie kann dazu auffordern, bei Epidemien die Versuche fortzusetzen. Das Serum wird im Institut Pasteur hergestellt und ist von dort zu erhalten. Es wird, wie die meisten Sera gegen Poliomyelitis, von infizierten Affen gewonnen.

Amos Foa, La Pediatria. 40. 1932. H. 2. *E. Faerber.*

Eine einfache Farbreaktion zur Unterscheidung von Frauen- und Kuhmilch.

Zur Kontrolle gegen etwaige Verfälschungen der Ammenmilch wird eine leicht ausführbare Reaktion empfohlen. Man bringt auf einen Objektträger einen Tropfen der fraglichen Milch und vermischt diesen mit einem Tropfen 7%iger Nilblausulfatlösung vermittels einer Glasstäbchens. Nunmehr wird das Präparat mit einem Deckgläschen versehen. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen jetzt die Zellen der Frauenmilch eine kräftig orangerote Färbung, die der Kuhmilch bleiben meist ungefärbt oder lassen allenfalls einen leicht blauen oder gelblichen Hauch von Farbe erkennen.

Borra und *Goldschmidt*, La Pediatria, 39. 1931. 1234. *E. Faerber.*

Zur Differenzierung der verschiedenen Genese des X-Beines.

Während früher fast allgemein das Genu valgum als eine Folge der Rachitis angesehen wurde, haben verschiedene Pädiater in neuerer Zeit darauf hingewiesen, daß diese Deformität nicht zwangsläufig mit der Rachitis in Zusammenhang gebracht werden könne, weil bei energischster Rachitisprophylaxe die Beindeformitäten nicht zu verhindern seien. Natürlich ist



nicht zu bestreiten, daß ein gewisser Prozentsatz von ihnen Beziehungen zur Rachitis hat. Diese letzteren Formen haben ihren Sitz im Schaft oder beim Übergang des Schaftes zur Epiphyse, letztere ist aber dabei immer frei von Störungen. Es gibt aber noch eine andere Form, die sich im Röntgenbilde nachweisen läßt, und zwar handelt es sich hierbei um Entwicklungshemmungen im Bereiche der Knie-Epiphyse des Femur. Das Hauptsymptom ist eine übermäßige Entwicklung des inneren Kondylus, während der äußere eine mangelhafte Ausbildung zeigt. Die Möglichkeit, die Genese der X-Beine aufzudecken, hat natürlich eine entsprechende Richtung der Therapie zur Folge. *K.*

Böhm, Arch. klin. Chir. 167. Kongr.-Ber. 66.

Ist die orthostatische Albuminurie von psychischen Faktoren abhängig?

Die bisherigen Anschauungen über den Mechanismus der orthostatischen (lordotischen) Albuminurie sind noch nicht geeignet, eine restlose Klärung der Frage herbeizuführen. Die Rolle der Lordose wird jetzt angezweifelt, weil bei normaler Orthostase Albuminurie auftritt, ohne daß durch stramme militärische Haltung oder künstliche Lordosierung nachgeholfen wird. Die ungezwungene Orthostase kann stundenlang beibehalten werden, während die von *Jehle* angegebene Haltung bei Kindern nur zirka 10 Minuten durchführbar ist. Versuche, durch Suggestion spannender Erlebnisse eine Beeinflussung der Albuminurie-Ausscheidung zu erzielen, schlugen fehl, es ergab sich aber die auffallende Tatsache, daß Schlagermelodien, die auf einem neuartigen Grammophon gespielt wurden, die Eiweißausscheidung während der Orthostase zum verschwinden brachte, während sie nach Aufhören der Musik wieder einsetzte. (Die Nachprüfung dieser erstaunlichen Angabe wird schon deshalb auf Schwierigkeiten stoßen, weil nur eine bestimmte Form musikalischer Darbietung, nämlich solche, die gerade bei der betreffenden Person freudebetont sind, zu diesem Effekt führen.) *K.*

J. Schreiber, D. med. Wschr. 1932. 291.

Perverse Eßlust.

Das gewohnheitsmäßige Verzehren ungenießbarer oder ekelerregender Stoffe ist bei Kindern kein allzu seltenes Vorkommnis. Am häufigsten ist wohl der Genuß des eigenen Kotes (Koprophagie), dann aber auch von eignen und fremden Haaren. Letzteres haben wir wiederholt im Verlaufe einer Typhuserkrankung gesehen. Nicht immer gehen diese in Massen verzehrten Haare per vias naturales ab, sondern ballen sich im Magen zusammen, ohne den Weg durch den Pylorus in den Darm finden zu können. Dann kommt es nach einiger Zeit zu mehr oder weniger heftigen Beschwerden in Form von Leibschmerzen und anderen Störungen. In einem Falle unserer Beobachtung war der ganze Magen von einem soliden Tumor ausgefüllt, der leicht durch die Bauchdecken zu tasten war. Erst die Operation deckte auf, daß dieser Tumor nur aus Haaren bestand. Wenn die Haarmassen nicht allzu groß sind und nur einen Teil des Magenlumens einnehmen, sollen sich im Röntgenbilde bei Kontrastbreifüllung unregelmäßige Schatten und fleckige Aussparungen nachweisen lassen.



Interessant ist nun die Beobachtung[1], daß diese Kinder mit perverser Eßlust keineswegs immer zerebral abnorm zu sein brauchen, sondern sich zu normalen Individuen entwickeln können. Sogar bei den Koprophagen ist dies keineswegs selten. Idioten pflegen in ihrer perversen Eßlust eher harte Gegenstände, wie Nägel usw. zu bevorzugen. Eine neurotische Veranlagung der erstgenannten Kinder ist allerdings häufig, daneben glaubte man als Ursache dieser Erscheinung eine defekte Nahrung anschuldigen zu können, besonders bei solchen Kindern, die Kalk oder Kochsalz in suchtartiger Weise zu essen pflegten. Änderung der Kost und Milieuwechsel soll oft zum Aufhören dieser Anomalie beigetragen haben. *H. Eliasberg.*

[1] *J. Smith,* The brit. journ. dis. child. Vol. 28. 1931. No. 334.

Buchbesprechungen

Urbach, Erich: *Hautkrankheiten und Ernährung mit Berücksichtigung der Dermatosen des Kindesalters.* Mit 55 Abb., 8 Kurven und 10 Tabellen. W. Maudrich, Wien 1932. Geb. 20 *RM.*

Mit erstaunlicher Kenntnis des Schrifttums ist in dieser Monographie alles, was auf diesem Gebiete bekannt ist, kritisch bearbeitet. Keineswegs stützt sich dabei der Verf. nur auf die Beobachtungen anderer Forscher, sondern verwertet an jeder Stelle seine eigenen reichen klinischen und experimentellen Erfahrungen. Ausgezeichnet gelungen ist im allgemeinen Teile das Kapitel über die nutritiven Idiosynkrasien als Ursache von Dermatosen. Man muß dieses Kapitel gelesen haben, um zu sehen, wie lückenhaft die Kenntnisse auf diesem Gebiete noch sind und wieviel Erfahrung und Kritik dazu notwendig ist, um auch nur zu einigermaßen verwertbaren Ergebnissen zu gelangen. Mit sicherer Hand und scharfer Kritik führt der auf diesem Gebiete so erfahrene Verf. den Leser über dieses schwierige, jetzt wieder moderne Gebiet. Ausführlich werden hier die verschiedenen Formen der Überempfindlichkeit geschildert, alle Nahrungsstoffe, die als Allergene in Betracht kommen, kritisch besprochen und mit besonderer Schärfe auf die diagnostischen Schwierigkeiten hingewiesen. So lehnt der Verf. es vollkommen ab, allein aus dem Ausfall der Kutan- und Intrakutanreaktionen diagnostische Schlüsse zu ziehen. Er bezeichnet diese nicht nur als wertlos, sondern geradezu als irreführend. Beweisend ist nur die Prausnitz-Küstnersche Reaktion. Eine positive Hautprobe erkennt Verf. nur dann als spezifisch an, wenn die passive Übertragung die Reaktion ohne Zweifel als spezifisch anzeigt. Bemerkenswert ist die reiche Kasuistik, die als Beispiel für die nutritiven Allergien hier angeführt wird. Auch der Verf. selbst verfügt über eine ganze Reihe eigener Beobachtungen. Ein Pat. z. B. vertrug rohe und gekochte Eier, reagierte aber sofort mit allergischen Erscheinungen, wenn er Kakes zu sich nahm, die Spuren vom Ei enthielten. *Urbach* sah einen 11jährigen Pat., der mit Urtikaria, Erbrechen und Durchfall reagiert, wenn er mit demselben Messer Brot schneidet und ißt, mit dem vorher ein Ei geteilt wurde. Neurodermitis wurde nach Milchgenuß gesehen, die verschwand, als jede Spur von Milch aus der Nahrung ausgeschaltet wurde usw. Die große Zahl der hier angeführten Fälle erweckt den Anschein, als ob solche Beobachtungen

in der Praxis an der Tagesordnung wären. Ich dachte, daß in dieser ausgesprochenen Form, die nutritiv allergischen Erkrankungen beim Kind jedenfalls nur seltene Ereignisse sein dürften. Jedenfalls muß ich bekennen, daß ich bisher noch keinen sicheren hierhergehörigen Fall beim Kind zu sehen bekam, Fälle, bei welchem bereits die Anamnese und die entsprechende Berücksichtigung der Ernährung die sichere Zugehörigkeit gewisser Krankheitserscheinungen in die Gruppe der nutritiven Allergien ermöglicht hätte. Ich will damit nicht an der Richtigkeit solcher Beobachtungen zweifeln, möchte nur glauben, daß solche Fälle doch nicht allzu häufig beobachtet werden dürften. Eingehend wird schließlich die vom Verf. mit eingeführte Propeptanbehandlung der allergischen Erkrankungen besprochen und über gute Erfolge berichtet.

Im speziellen Teil werden die einzelnen Krankheitsformen vom Gesichtspunkte der Ernährung besprochen. Hier wird auch das Kindesalter ausführlich berücksichtigt. Vom Standpunkte des Pädiaters ließen sich hier manche Einwände machen. Dies schmälert aber nicht den Wert dieser Monographie, die natürlich auch uns Kinderärzten reichlich Anregungen gibt. *Schiff.*

Schmitt, W.: *Kolloidreaktionen der Rückenmarksflüssigkeit.* (Technik, Klinik und Theorie.) 69 Abb., 3 Tafeln. Th. Steinkopff, Dresden 1932.

Eingehende Beschreibung der verschiedenen Kolloidreaktionen im Liquor. Eingehend wird die Ausführung, wie auch die diagnostische und prognostische Bewertung dieser Reaktionen geschildert. Ausführlich erörtert der Verf. schließlich die theoretischen Grundlagen der Kolloidreaktionen im Liquor. Die einschlägige Literatur ist mit großer Sorgfalt zusammengestellt. Wer in dieses Gebiet sich einarbeiten will, dem kann das ausgezeichnete Buch von *W. Schmitt* nur angelegentlichst empfohlen werden. *Schiff.*

Müller, A.: *Die Massage der oberen Luftwege.* Berlin 1932. Markus & Weber. 60 Seiten. 21 Abbildungen. Preis 7.80 *RM.*

Bei systematischen Studien über die Massagewirkung kam Verfasser zu dem Schlusse, daß im Bereiche der oberen Luftwege eine der Ursachen der Schwellungen und Schmerzen in einer Affektion der Muskulatur zu suchen sei, die er zum Rheumatismus rechnen will. Wenn man durch Massage dieser verschiedenen Muskeln den sogenannten Hartspann oder die Schwellung beseitigt, so kann man damit einen großen Teil der Beschwerden lindern, auch mit der Zeit die Anfälligkeit dieser Gegend herabsetzen. Im Beginne der Behandlung kommt es zu einer recht schmerzhaften Reaktion der massierten Stellen, der am nächsten Tage eine wesentliche Erleichterung aller Beschwerden zu folgen pflegt. In instruktiven Abbildungen ist die Technik dargestellt, in einem einleitenden Texte sind die anatomischen und physiologischen Grundlagen erörtert. Soweit sich aus diesen Schilderungen übersehen läßt, dürfte wegen der mit der Behandlung verbundenen Unannehmlichkeiten, besonders bei der Massage des Nasenrachenraumes, die Methode nur bei Kindern nahe der Pubertät und bei Erwachsenen anwendbar sein. *K.*

(Mitteilung aus Cluj [Klausenburg] Rumänien.

Beiträge zur Therapie der kruppösen Pneumonie der Säuglinge und Kleinkinder mit Optochin[1]).

Von

Dr. PHILIPP LEITNER,
ehemaliger Assistent der Kinderklinik.

Lange Zeit hindurch waren die Verdauungsstörungen die Hauptursache der Kindermortalität, ganz besonders aber die Sommerdiarrhoen der Säuglinge und Kleinkinder. Durch die wesentlichen Fortschritte der letzten Jahre, bezüglich der Säuglingsdiätetik und Therapie der Dyspepsien usw., ist die Situation geändert. Die Literatur der letzten Jahre weist immer häufiger mit Nachdruck auf die Tatsache hin, daß neuerdings die Erkältungskrankheiten, darunter speziell und ganz besonders die Lungenentzündungen das meiste Opfer von den Kindern verlangen.

Die Pneumonien sind demnach die Hauptursache der Säuglings- bzw. Kindermortalität geworden.

Dabei wird mit Recht von manchen Autoren *(L. F. Meyer, Neumann* und *Happe)* festgestellt, daß die Therapie der Säuglings- bzw. Kinderpneumonien seit langer Zeit kaum einen nennenswerten Fortschritt gemacht hat. Die Erkältungskrankheiten und ganz besonders die Pneumonien verursachen ziemlich viele Sorge, sowohl dem Anstaltsarzt wie auch dem praktizierenden Arzte.

Die Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde hat sich im Jahre 1897 und zuletzt am Kongresse in Hamburg im Jahre 1928 mit der Frage der Kinderpneumonien beschäftigt. So sahen wir, daß die eifrigen Forschungen der letzten Jahre auf dem Gebiete der Pathogenese, der Immunbiologie wie auch der Entwicklung und dem Weiterschreiten der Säuglings- bzw. Kinderpneumonien, großzügige Resultate gebracht haben.

---

[1]) Vortrag gehalten auf dem Kinderärztlichen Kongreß der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde am 23. bis 27. September 1931 in Dresden.

Es soll nur ein kurzer Hinweis gemacht werden auf die, durch systematische Röntgenuntersuchungen erzielten Resultate, Bedeutung der Hylusdrüsen in der Entwicklung der Lungenentzündungen, die Typenbestimmungen der Pneumokokken durch *Neufeld* und amerikanische Ärzte usw. (*Engel, Adam, Nassau, Duken, Heim, Göttche, Kramár, Gyüre* usw.).

Aber trotz dieser schönen Erfolge blieb die Therapie der Säuglings- und Kinderpneumonien auch weiter noch im Stadium der sogenannten „symptomatischen Behandlung". Wir wissen es gut, was es bedeutet! Und unsere Kliniker stellen resigniert fest: „Die Therapia magna der Pneumonie fehlt uns noch. Wir sind auf symptomatische Behandlung angewiesen." Ein anderer Kliniker äußert sich folgend: „Eine spezifische Therapie der Pneumonie gibt es noch nicht." Auch die Chemotherapie hat ganz versagt und läßt uns im Stich (*L. F. Meyer, Ibrahim, Duken, Engel, Lust* usw.).

Diese sind aber meiner Meinung nach ungerechtfertigte und nicht voll begründete Feststellungen.

Es ist ja beinahe einstimmig festgestellt worden, daß *die Ursachen der Säuglings- und Kinderpneumonien in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Pneumokokken sind (Loesche).*

Die „in vivo" gemachten Punktionen der Lunge erbrachten — nach *L. F. Meyer* — meistens Pneumokokken zum Vorschein.

Nach den bei 150 kranken Kindern gemachten Untersuchungen fand *Adam* (Hamburg) *sogar bei grippalen Bronchopneumonien in 60% der Fälle Pneumokokken als Erreger.* Diese Pneumokokken gehören nach amerikanischen Autoren zum Typ. IV der Pneumokokken. Dasselbe wird durch die Untersuchungen von *Grosser, Dufont, Nassau, Kramár* und *Gyüre* usw. bewiesen.

Andererseits wurde ja noch in den Kriegsjahren (1914/15) festgestellt, ja sogar durch die grundlegenden Experimente von *Morgenroth* und seiner Schüler, andererseits durch die genauen Beobachtungen zahlreicher Kliniker bewiesen, daß wir *im Optochin ein äußerst wertvolles, wirksames Spezifikum gegen die durch Pneumokokken verursachten Pneumonien, wie auch gegen allerlei auf diese Art entstandenen Erkrankungen gewonnen haben. Das Optochin bildet ja nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse eine kausale Therapie der verschiedensten Pneumokokkenerkrankungen* (Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Meningitis, Otitis usw.).

Das Optochin tötet die Pneumokokken in geringer Konzentration (1:300000, sogar 1:1000000) *sowohl im Reagenzglas wie auch im menschlichen Körper*, bei ganz minimaler Dosierung ist es imstande, die Entwicklung der Pneumokokken im menschlichen Organismus zu hemmen.

Die Optochintherapie der kruppösen Pneumonien ist als eine ätiologische Therapie zu bezeichnen.

Es wurde zu Beginn (im Jahre 1914/15) größtenteils durch Internisten (*F. Mendel, Loewe, F. Meyer, Rosenow, Kaufmann, Rosenthal, Leschke, Dziembovski, Bacmeister, Rosin, Alexander* usw.) das im Wasser leicht lösliche Präparat, *salzsaures Optochin*, per os verabreicht. Dies geschah jedoch einerseits in zu großer Dosis (6 × 0,25, aber auch 8 × 0,25 g), andererseits zu lange Zeit hindurch (4—6 sogar 8 Tage hindurch). So kam es dann zu Intoxikationserscheinungen seitens des Auges und des Ohres (Amblyopie, Amaurosis, Ohrensausen, Taubheit). Diesen Vergiftungen, welche unbedingt infolge Überdosierung entstanden sind, kann man es zuschreiben, daß trotz der, bei mehr als 700 kruppösen Pneumonien (bei Erwachsenen) erzielten schönen Resultate, die große Begeisterung gegenüber dem Optochin nachgelassen hat. Die Ärzte sind mißtrauisch geworden, und die ausgezeichneten Eigenschaften des Optochins sind langsam in Vergessenheit geraten.

Sehr bald ist durch *Morgenroth* zwecks Verhütung von Vergiftungen mit dem salzsauren Optochin das schwer lösliche, daher auch schwer resorbierbare *Optochinum basicum*, wie auch *salizylsaures Ester des Optochins* hergestellt worden. Selbstverständlich wurden dann innerlich diese letzten Präparate, am häufigsten doch *Optochinum basicum*, verwendet. (Es ist sehr bitter!)

Bald kamen dann die Autoren darauf, daß zur Heilwirkung auch geringere Dosen des Optochins genügen. Doch wollte das Mißtrauen gegenüber dem Optochin nicht nachlassen. Schade, daß erst Jahre vergehen müssen, bis die Ärzte langsam wieder das Vertrauen zur Verwendung des Optochins zurückbringen.

Das Optochin (Äthylhydrokuprein) ist das Substitutionsprodukt des Kupreins (eines Nebenalkaloid der Chinarinde), welches eine spezifische toxische Wirkung auf die Pneumokokken, aber ausschließlich auf diese ausübt.

Das Wesentliche dieser Wirkung besteht darin, daß es bei einer gewissen Konzentration, sowohl im Blute wie auch im einzelnen Organe des menschlichen Organismus, wie schon

früher erwähnt, direkt eine tödliche, vernichtende Wirkung auf die Pneumokokken ausübt. Im Reagenzglas vernichtet das Optochin — nach den Forschungen *Wrights* — sogar in einer Verdünnung 1:1½ Millionen.

Im menschlichen Organismus genügt eine ganz minimale Dosis zur Verhinderung der Entwicklung der Pneumokokken. Wir können diese Wirkung des Optochins speziell bei lokaler Anwendung — bei Empyemfällen oder bei Meningitis, eventuell bei Perikarditis purulenta — sehr gut kontrollieren.

Das Mittel wird durch die *Firma Zimmer & Co.* in Frankfurt in den Handel gebracht. Das salzsaure Salz des Optochins (Optochinum muriaticum) ist in Wasser sehr leicht löslich, daher auch leicht resorbierbar. Eben aus diesem Grunde *ist dieses Mittel nur für lokale Behandlung: Empyem, Meningitis, Perikarditis, Ulcus serpens usw. geeignet.* Für interne Therapie ist das Optochinum muriaticum nicht geeignet, weil es bei Überdosierung sehr rasch und leicht zu Vergiftungserscheinungen seitens des Seh- und Hörorgans führen kann. Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß bei vorsichtiger Dosierung (2 bis 3 Tage hindurch 4—6 × 0,25 g) viele Autoren (Internisten) wie *Rosin* (200 Fälle), *Alexander* (80 Fälle), *Rosenow* (60 Fälle), *Dziembowski* (100 Fälle), ich selbst bei 18 Fällen von kruppösen Pneumonien bei Erwachsenen während des Krieges, auch mit diesem Mittel ganz ohne Intoxikationserscheinungen eine ausgezeichnete Heilwirkung erzielt haben. *100%ige Heilung!*

Vom kinderärztlichen Standpunkt aus (bzw. betreffend innerlichen Gebrauches) hat für uns das *Optochinum basicum eine viel größere Bedeutung.* Das Opt. basicum ist in Wasser schwer löslich, wird auch durch den Organismus schwer resorbiert.

Neuerlich werden durch die *Firma Zimmer & Co.* das *Opt. basicum in Form von Schokoladeplätzchen* in den Handel gebracht. Dies enthält — nach Vorschrift — 0,15 cg Opt. tannicum, welches genau für 0,05 Opt. basicum entspricht.

Dies hat zwar einen leicht bitterlichen Geschmack, doch ist es wegen seines Schokoladegehaltes bei größeren Kindern auch für innerliche Verabreichung geeignet.

Die meisten Kinder nahmen es in meiner Praxis sehr gern.

Die Bedeutung des Optochins in der Pädiatrie ist sehr groß. Diese Bedeutung wächst einerseits dadurch, daß — wie eben die Forschungen der letzten Jahre nachgewiesen haben — die Pneumokokken sehr häufig als Krankheitsursache bei Pneumo-

nien, Pleuritiden usw. eine bedeutende Rolle spielen, anderseits weil — wie aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich ist — die Mortalität der Säuglings- bzw. Kinderpneumonien sehr hoch ist.

Nr.	Name des Autors	Zahl der Fälle	Mortalität in %	Anmerkung
1	Lewinsohn und Stepanowa	60	40	
2	Barenberg und Green	505	40,9	
3	Menace-Goordon (aus Boston)	131	48	bei Kindern bis 2 Jahre
			9,7	bei Kindern üb. 2 Jahre
4	Kochmann	?	10	bei Serumbehandlung
			52	bei symptomatischer Therapie
5	Allofett	437	12,9	bei 218 lobären Pneumonien
			7,1	b. Bronchopneumonien
6	Lewinsohn-Mariet	150	16	
7	Eiwin und Selditsch	280	37,5	
8	Engel (Dortmund)	1785	18	Kinder bis 5 Jahre
9	Szenti	75	27	in 10 Jahren

Die Daten dieser Tabelle beweisen, daß *die Mortalität der Pneumonien bei Kindern bei der bisher üblichen sogenannten symptomatischen Therapie sehr hoch ist.* Es variiert zwischen 10—40%, durchschnittlich 25%.

Die Freiluftbehandlung und das Einführen des Pneumokokkenserums haben vielleicht die früher noch höhere Mortalität etwas vermindert, doch stirbt bei der heute üblichen Therapie noch immer eine sehr große Zahl von Kindern an Pneumonie.

Es ist der Wunsch und das Bestreben um eine spezifische kausale Therapie der Pneumokokkenpneumonien im Kindesalter unbedingt begründet und gerechtfertigt.

Bei der Einführung der Serumtherapie haben die Autoren eine wesentliche Verminderung der Mortalität der Kinderpneumonien erwartet. Es sind auch einige Autoren, die über sehr schöne Heilerfolge berichten konnten. Bei anderen Autoren waren demgegenüber *Mißerfolge.* Die Erklärung dieser widersprechenden Erfolge der Serumtherapie bei den kindlichen Pneumonien erbrachten die Entdeckungen *Neufelds* und der amerikanischen Ärzte. Laut dieser Forschungsdaten bilden die Pneumokokken keine einheitliche Gruppe, sondern sind darunter vier (4) biologisch ganz verschiedene Typen nachzuweisen (I, II, III, IV).

Unter diesen Bedingungen ist es wirklich gerade erstaunlich, wieso das Optochin, besonders in der Pädiätrie, nicht schon früher sich einbürgern konnte.

Der Zweck dieser Mitteilung ist eben die Aufmerksamkeit der Fachkollegen auf dieses wertvolle Präparat und mit demselben erreichten Heilerfolge bei lobären Pneumonien der Kinder zu lenken.

Wir behandeln seit 3 Jahren die kruppösen Pneumonien der Säuglinge und Kleinkinder fast ausschließlich mit Optochin.

Wir verwenden das Optichinum basicum, und zwar in der Form von Suppositorien. Es gelang uns, sowohl für Säuglinge, wie auch älteren Kindern bis zum Alter von 6—8 Jahren, die Suppositorien bei Seitenlage oder noch besser bei Bauchlage systematisch mit der größten Leichtigkeit einzuführen. Jedenfalls muß man das Auspressen des Suppositoriums 10—15 Minuten hindurch verhindern.

Die Wirkung des Optochins meldete sich meistens schon am 2. Tage; es begann das Fieber, und zwar recht wesentlich zu sinken. Damit verbesserte sich auch der allgemeine Zustand des Kindes. Es ist lebhafter geworden, es besserte sich der Appetit, die Herztätigkeit wurde kräftiger. *Die Entfieberung geschah* ansonst in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle *lytisch, nur sehr selten,* und ausnahmsweise *sahen wir einen kritischen Temperaturabfall.*

Wir behandelten insgesamt 45 Fälle und verloren nur ein einziges Kind. Unsere Mortalität ist also 2,2%.

Das verlorene Kind war ein 8 Monate alter, künstlich ernährter Säugling mit einer lobären Pneumonie, der ganzen rechten Lunge. Ich wurde zu dem Kinde am 3. Tage seiner Erkrankung gerufen. Das Kind bekam in diesen ersten 3 Tagen — ohne ärztlichen Rat — in der Vermutung, daß das hohe Fieber von einer Verdauungsstörung herstammt, zu wiederholten Malen Abführmittel. Durch diese Abführmittel und häufigen Entleerungen war der Mastdarm irritiert. Das Kind konnte deshalb die Suppositorien nicht gut behalten. Es starb am 8. Tage seiner Erkrankung.

Es muß hervorgehoben werden, daß wir seit der Einführung des Optochins in die Therapie der kindlichen kruppösen Pneumonien, äußerst selten Komplikationen beobachten konnten.

Bei unseren 45 Fällen sahen wir: 3mal Otitis media, 2mal leichtes Empyem und einmal eine eitrige Perikarditis.

Auch schon diese Beobachtung ist als ein wertvoller Beweis für die spezifische Wirkung des Optochins gegen die Pneumokokkenpneumonien zu betrachten. Es ist ja allgemein bekannt, daß bei der bisherigen üblichen Therapie die Komplikationen bei

den kindlichen kruppösen Lungenentzündungen viel häufiger sind. ***Wir wollen** mit Nachdruck betonen, daß unsere Fälle mit **den** Komplikationen ohne Ausnahme alle in Heilung übergingen.*

Die Verminderung der Komplikationen bei der Optochintherapie wird auch durch die Autoren *Dünner, Eisner* und ***Dziembovski*** betont. Die ersten sahen unter 100 Fällen von lobären Pneumonien nur zweimal Empyem und einmal eine Perikarditis; ***Dziembovski*** konnte auch unter 100 Fällen von kruppösen Pneumonien nur ein einziges metapneumonisches Empyem beobachten. (Diesen Daten beziehen sich jedoch auf Erwachsene.)

Einige Worte möchten wir über unseren Fall von eitriger Perikarditis erwähnen.

Das Kind von 6 Jahren litt an einer kruppösen Pneumonie des linken oberen und unteren Lungenlappens. Es kam am 6. Tag seiner Erkrankung in einem sehr schweren Zustande zur Behandlung; die Perikarditis entwickelte sich vor unseren Augen. Es gelang uns, das Kind mit dreimaliger Punktion und Durchspülung des Herzbeutels mit Optochinlösung zu retten.

Der Fall wurde gelegentlich der ungarischen kinderärztlichen Versammlung in Budapest am 3. Juni 1931 vorgetragen. Ausführliche Beschreibung des Falles folgt.

Das Alter unserer kranken Kinder war folgendes:

0—12 Monate	1—2 Jahre	2—6 Jahre	über 6 Jahre	Anmerkung
12 Fälle 27 %	12 Fälle 27 %	16 Fälle 35 %	5 Fälle 11 %	

Es waren daher *mehr als 50 % unserer Kinder im Alter von 0—2 Jahren, sogar 27 % Säuglinge.*

Sehr interessant erscheint die Gruppierung unserer Fälle nach dem erkrankten Lungenlappen:

Linke untere	Linke obere	Linke untere und obere	Rechte obere	Rechte untere	Rechte obere und untere	Mehrere Lappen
20 Fälle 44 %	2 Fälle 4,4 %	7 Fälle 15,5 %	4 Fälle 8,8 %	7 Fälle 15,5 %	3 Fälle 6,6 %	2 Fälle 4,4 %

Die linke Lunge ist daher unvergleichbar häufiger erkrankt (64 %) als die rechtsseitigen Lungenlappen.

Am häufigsten erkrankt der linke, untere Lungenlappen.

Diese Daten weichen von den Literaturdaten etwas ab. Wir sahen am häufigsten *nicht* die Erkrankung des rechten oberen Lungenlappens, wie dies durch *Engel, Salmeri, Manace, Gordon, Eiwin* und *Seldtisch* betont wird, sondern, wie schon erwähnt, den linken unteren Lungenlappen.

Auch in unseren Fällen kam am seltensten die lobäre Pneumonie des linken oberen Lappens zur Beobachtung.

Wir wollen wieder mit Nachdruck betonen, daß wir Wanderpneumonie bei Optochinbehandlung in keinem einzigen Falle beobachten konnten. Dies kann auch unbedingt der spezifischen, ausgezeichneten Heilwirkung des Optochins zugeschrieben werden.

Dasselbe konnte ich z. B. bei der Therapie mit Chininurethan nicht beobachten. Im Gegenteil! Trotz täglich gemachten intramuskulären Injektionen (mit Chininurethan) sah ich bei mehreren Fällen 2—3 Wochen hindurch ein Wandern der Pneumonie auf immer neue Lungenlappen.

Das beweist wieder die schwache Heilwirkung des Chininurethans. Eben aus diesem Grunde haben wir im allgemeinen die Chinintherapie ausgesetzt.

Unsere Patienten reagierten auf das in Form von Suppositorien verwandte *Optochinum basicum* im allgemeinen ziemlich rasch.

Folgende kleine Zusammenstellung soll uns den Tag der Entfieberung bzw. der Heilung bei Optochintherapie zeigen:

Am . . . Tage	Am 2. Tage	Am 3. Tage	Am 4. Tage	Am 5. Tage	Am 7. Tage	Am 8.—12. Tage
Zahl der Fälle .	3	16	7	6	6	5
Prozent	6,7	35,5	15,5	14	14	11

Also mehr als die Hälfte unserer Fälle (58%) heilte innerhalb 2—4 Tagen, durchschnittlich trat die Entfieberung am 4.—6. Tage (wie oben schon erwähnt) meistens mit Lysis ein.

Das Optochin ist in der Therapie der kruppösen Pneumonien der Kinder nicht ganz neu. Schon während des Krieges wurden durch Internisten auch manche Kinderpneumonien mit Erfolg durch Optochin (damals Opt. muriaticum) behandelt. So unter anderen *Dziembovski, F. Mendel* usw. Dieser letzte Autor verwandte schon das Opt. basicum per os nebst einer Milchdiät. Seine Heilerfolge sind sehr gut. *Störungen des Auges oder des*

Ohres wurden auch von Mendel in keinem einzigen Falle beobachtet.

Nach dem Kriege, im Jahre 1918 und 1919, wurden *auf der Freiburger Klinik durch Friedberg Versuche über Optochintherapie der kruppösen Pneumonie der Kinder begonnen.* Sie verwandten opt. basicum, später das salizylsaure Ester des Optochins. *Die Dosierung Friedbergs scheint aber zu hoch gewesen zu sein.* Er gab einem Kinde (Alter desselben leider nicht angegeben) 2stündlich 9 cg (0,09!) Tag und Nacht ohne Pause.

Es wurden daher binnen 24 Stunden $12 \times 9 = 108$ cg, also mehr als 1 g verabreicht.

Diese Dosis entspricht einem 15jährigen Kinde. Bei dieser Dosierung trat beim Kinde *Friedbergs* nach 48 Stunden eine vorübergehende Amaurosis, welche jedoch nach Aussetzen des Präparates und Blutentziehung, Lumbalpunktion und Kochsalzinfusion, nach einigen Tagen vollständig zurückgegangen ist.

Infolge dieser zwar vorübergehenden Vergiftungserscheinungen traute sich *Friedberg* die Optochintherapie nicht mehr fortzusetzen. Er ging über auf die Behandlung mit Chinin-Urethan-Injektionen.

Lust benimmt sich auch mißtrauisch dem Optochin gegenüber.

Feer erwähnt in seinem Handbuch nicht mit einem Worte das Optochin.

Engel äußert sich über das Optochin im Handbuch von *Pfaundler-Schloßmann* auch mit ziemlichem Mißtrauen. „Die Krankheit (kruppöse Pneumonie) läßt sich kausal nicht behandeln. Das auf Pneumokokken spezifisch (im Reagenzglas) einwirkende Optochin ist in corpore von zweifelhafter Wirkung; zudem ist es noch mit der Gefahr von Schädigungen behaftet. Die Gefahr der ungünstigen Einwirkung aufs Auge (Amaurosis) ist zu groß, die günstige Einwirkung auf die Lungenentzündung zu unsicher, als daß man das Risiko eingehen möchte."

Ohne Zweifel sind diese Feststellungen auf Grund unserer Erfahrungen wie auch unserer Literaturdaten heute schon unhaltbar. Sie stammen aus einer übertriebenen Vorsichtigkeit.

Heute wissen wir schon, daß es zur Heilwirkung eine viel kürzer (2—3 Tage hindurch) dauernde und mit einer geringeren Dosis gemachte Optochintherapie genügt.

In der mir zur Verfügung stehenden Fachliteratur fand ich nur einen Bericht über die systematische Behandlung der kruppösen Pneumonie der Kinder, und zwar von *Szenti* aus Szombathely.

Szenti verabreichte immer *per os* das *Optochinum basicum* und *sah bei keinem Falle Vergiftungserscheinungen.* Er ist auch der Meinung, daß die früher häufig publizierten Intoxikationen hauptsächlich aus einer fehlerhaften Überdosierung herstammen.

Außerdem wurde damals auch für innerlichen Gebrauch das giftigere Optochinum muraticum verwendet.

Der Autor betont, daß er das Optochin immer mit Erfolg verabreicht hatte. Es gelang ihm sogar, bei entsprechender frühzeitigen Behandlung die Erkrankung zu kupieren.

Als Beweis seiner Behauptungen teilt Verfasser mit, daß er vor der Einführung des Optochins in 10 Jahren *unter 75 Fällen von kruppöser Pneumonie 27 Kinder verloren* hat. Es entspricht einer *Mortalität von 27%.*

In den letzten 5 Jahren behandelte der Verfasser *44 Fälle mit Optochin mit 100% Heilerfolg.* Seine Dosierung war:

bis inkl. 12 Monate Einzeldosis 0,02 g,
bis 3—4 Jahre Einzeldosis 0,03 g.

Er gab am ersten Tage 5 solche Dosen, am zweiten Tage nur 3 Dosen.

Die weitere Verabreichung des Präparates sah Verfasser für überflüssig.

Das Optochin verläßt den Organismus durch die Niere; falls die Nieren in ihrer Funktion infolge der Pneumokokkeninfektion abgeschwächt sind (Alb. Nephritis), so kann es infolge der verminderten Nierenfunktion auch zu einer mangelhaften Entleerung des Optochins kommen. Auf diese Art kann die Menge des Optochins im Organismus bzw. im Blute sich ansammeln und dadurch eine Intoxikation herbeiführen.

Es ist aus diesem Grunde *äußerst wichtig, eine Urinkontrolle vor der Optochinbehandlung eines jeden Falles von kruppöser Pneumonie vorzunehmen.*

Solche Kranken, die an einer Nephritis leiden, sollen im Falle einer Erkrankung an kruppöser Pneumonie mit Optochin gar nicht oder unbedingt nur mit der größten Vorsicht behandelt werden.

Diese Regel soll womöglich immer berücksichtigt werden. *Keines unserer Kinder litt an Nephritis! Und bei keinem einzigen Falle sah ich nicht einmal vorübergehende Intoxikationserscheinungen.*

Einige Autoren, wie *Rosenthal, Alexander,* berichten darüber, daß die *gleichzeitige Einspritzung des Kampfers (wegen einer eventuellen Herzschwäche) die günstige Wirkung des Optochins verspätete.*

Ich habe zwar bis zu den letzten Zeiten reichlich Kampfer den pneumoniekranken Kindern gespritzt, konnte aber bei keinem Falle die Störung der Optochinwirkung beobachten. *Ich gebe neuerlich häufiger Kardiazol oder C. Ephredrin.* Diese Frage bezüglich Kampferwirkung soll unbedingt bei einem größeren Krankenmaterial nachgeprüft werden.

Das Optochin hat heute zweifellos eine sehr große Bedeutung, und zwar nicht nur in der Therapie der kruppösen Pneumonien, sondern bezüglich der Therapie aller durch Pneumokokken verursachten Krankheiten. Wir kennen heute eine große Reihe von Mitteilungen, welche die ausgezeichnete Wirkung des Optochins demonstrativ beweisen.

Ich verweise vor allem auf die durch lokale *Optochinbehandlung* erzielten Heilerfolge *bei metapneumonischen Empyemen (Gralka, Dziembovski, Woringer, Leitner, Popovici, Lupa, Virgil, Angelescu, Werner, Reimold, Titus Russu* usw.).

Es gelang durch die lokale Optochinbehandlung die hohe Mortalität der metapneumonischen Empyemen der Säuglinge und Kleinkinder auf das Minimum zu unterdrücken.

Es verdienen anderseits die größte Aufmerksamkeit die Mitteilungen von *Wolff, Hegler, Perrier, Steinbrink* usw., welche über *Heilerfolge durch intralumbale Behandlung solcher eitrigen Pneumokokkenmeningitiden berichten, welche bis jetzt bzw. ohne Optochinbehandlung immer zugrunde gegangen sind.*

Dieselbe Bedeutung und Aufmerksamkeit verdient auch der von mir *durch lokale Spülungen mit Optochinlösung geheilte Fall von Pericarditis purulenta.*

Der Wert des Optochins wird *durch die Entdeckung Kleinschmidts* und anderer Autoren vergrößert, laut *dessen das Optochin auf alle Pneumokokkentypen dieselbe bakterizide Wirkung ausübt.* Eine Typenbestimmung ist daher vor der Einführung einer Optochinbehandlung gänzlich überflüssig.

Das Vorkommen der Pneumokokken im Säuglings- und Kindesalter.

Die Pneumokokken sind nach den neueren bakteriologischen Untersuchungen im Säuglings- und Kindesalter die häufigsten Bakterien. Es erbrachten sehr wertvolle Literaturdaten überzeugende Beweise dafür, daß nicht nur bei lobären (kruppösen), sondern auch bei Bronchopneumonien die Pneumokokken eine dominierende Rolle spielen (*Nassau, Kramár, Gyüre* usw.). Es erbrachten sogar die wertvollen bakteriologischen Untersuchungen von *Ádám* (Hamburg), *Grosser, Dufourt* u. a., daß

sogar bei den grippalen Erkrankungen wie auch bei Grippeepidemien im Säuglingsalter und Kleinkindesalter die Pneumokokken in 60—80% der Fälle als Erreger nachgewiesen werden konnten.

Auch über das Vorkommen der lobulären Pneumonien wurde früher fälschlich geglaubt, daß sie im Säuglingsalter gar nicht, ja sogar im Alter bis zu 2 Jahren sehr selten *vorkommen. Feer* macht in seinem Lehrbuch, betreffend diese Frage, eine Revision.

Er beruft sich auf die Statistik *Emmet Holts* und betont, daß die kruppösen Pneumonien höchstens in den ersten 3 Monaten nicht beobachtet wurden, im späteren Säuglingsalter aber — wie auch im Kindesalter — um so häufiger.

Auch *Losano-Romeo* betonen, daß die kruppösen Pneumonien im Säuglingsalter ziemlich häufig zur Beobachtung kommen.

Es stimmen mit diesen letzten Feststellungen auch unsere Beobachtungsdaten überraschend überein. Wie wir oben sahen, sind von meinen 45 Fällen von kruppösen Pneumonien 54% im Alter bis zu 2 Jahren, ja sogar 27% im ersten Jahre vorgekommen.

Mit Rücksicht auf die außerordentliche Häufigkeit der Pneumokokken im Kindesalter — anderseits in Betracht genommen die durch Optochinbehandlung bis jetzt erzielten schönen, vielfältigen Heilerfolge — habe ich die Aufgabe, die Aufmerksamkeit der Fachkollegen auf dieses wertvolle Präparat mit einem ganz besonderem Nachdruck darauf zu lenken.

Es ist heute ganz ohne Zweifel als Tatsache zu betonen, daß wir im *Optochin ein therapeutisch sehr wertvolles Spezifikum* besitzen, durch welches wir sämtliche Pneumokokkenerkrankungen, vor allem aber die kruppösen Pneumonien kausal beeinflussen imstande sind. Es muß aber das Mittel entsprechend gewählt und mit entsprechender Vorsichtigkeit dosiert werden. Für *„per-os"*-Dosierung soll *immer das Optochinum basicum,* für *lokale Behandlung* natürlich *das Optochinum muriaticum verwendet werden.*

Das Mittel verdient es unbedingt, bei kruppösen Pneumonien mit entsprechender vorsichtiger Dosierung und unter entsprechenden Bedingungen regelmäßig und systematisch verwendet zu werden.

Da uns die Erfahrung gelehrt hat, daß der notwendige und gewünschte Heilerfolg binnen 3—4 Tagen regelmäßig erreicht werden kann, scheint eine länger dauernde Dosierung des Mittels für überflüssig.

Dabei soll *bei innerlicher Dosierung* die praktisch sehr vorteilhaft gefundene, *ausschließliche Milchdiät* unter jeder Bedingung eingehalten werden. Bei Anwendung von Suppositorien ist natürlich die ausschließliche Milchdiät überflüssig.

Es vermehrt sich in den letzten Jahren die Zahl jener Autoren, die im Interesse der Rehabilitierung des Optochins in der Literatur ihr Wort aufgehoben haben *(F. Meyer, Ehinger, Gmeiner)*.

Auf Grund der aus der Literatur bekannten günstigen Heilerfolge sowie auch auf Grund unserer eigenen Erfahrungen müssen wir feststellen, daß das Optochin das geringe Interesse und das Mißtrauen, welches die Kliniker ihm gegenüber zeigen, nicht verdient.

Die Frage der richtigen Dosierung ist der Springpunkt der Optochintherapie.

Unseren Beobachtungen nach, wie auch auf Grund der heute schon ziemlich zahlreichen Publikationen, kann festgestellt werden, daß die Intoxikationen gewöhnlich aus der überflüssigen Überdosierung des Optochins herstammen.

Bei genügender Vorsicht kann man diese Vergiftungen mit Sicherheit verhüten bzw. vermeiden. *Wir sahen unter 45 Fällen keinen einzigen Fall von Vergiftungserscheinungen.*

Unsere Dosierung in Form von Suppositorien war folgende:

Für Säuglinge 3–4 mal täglich 2–3 ctg,
für Kinder zwischen 1–2 Jahren 3–4 mal täglich 3–4 ctg,
für Kinder zwischen 2–5 Jahren 3–4 mal täglich 4–5 ctg.
für ältere Kinder täglich 3–4 mal 5–10 ctg.

Innerlich (d. h. per os) haben wir meistens aus den Schokoladenplätzchen 3–4 mal täglich je 1–2 Plätzchen, natürlich bei ausschließlicher Milchdiät und nur für ältere Kinder gegeben.

Das Optochinplätzchen ist zwar etwas bitterlich, doch wurde es durch die Kinder, wie schon früher erwähnt, meistens sehr gern genommen.

Es ist nicht ratsam, kleinere Dosen als die oben angegebenen pro Dosis und pro die zu geben, denn bei nicht genügend großer Dosis kann das Optochin die erwartete Wirkung nicht ausüben. Wir haben dabei die Beobachtung gemacht, daß in unseren Fällen die Komplikationen gerade bei solchen Fällen vorgekommen sind, wo die Dosis des Optochins aus Vorsicht für zu klein gewählt wurde.

Eine Überdosierung des Optochins ist einerseits mit Intoxikationsgefahr verbunden, dabei aber auch überflüssig. Bei

nicht länger als 3—4 Tage hindurch dauernden und mit der oben angegebenen Dosis des Optochins wurden keine Vergiftungserscheinungen beobachtet.

Zusammenfassung.

1. Auf Grund eigener Beobachtungen wie auch Literaturdaten kann das *Optochin als sehr wertvolles, verläßliches und spezifisch wirkendes Mittel als kausale Therapie der durch Pneumokokken verursachten Pneumonien betrachtet werden.*

2. In der *Optochintherapie* darf *per os ausschließlich das Optochin basicum* verwendet werden, und zwar bei Säuglingen und Kleinkindern sehr *vorteilhaft in Form von Suppositorien.* Ältern Kindern können für innerlichen Gebrauch die Optochinschokoladenplätzchen ohne Schwierigkeit und mit Erfolg gegeben werden.

3. *Für die lokale, spezifische Behandlung* der innerlichen Höhle des Organismus (Pneumokokkenpleuritis, Perikarditis und Otitis, Meningitis purulenta) *kann das salzsaure Optochin in Lösung mit überraschendem, ausgezeichnetem Erfolge verwendet werden.*

4. *Die Optochintherapie* (per os oder per anum) soll auch bei entsprechender Dosierung *nicht länger als 3—4 Tage hindurch dauern.* Nur ausnahmsweise und bei ganz besonderer Sorgfalt kann diese Therapie auch länger fortgesetzt werden.

5. *Vor dem Beginn der Optochintherapie* soll in einem jeden Falle eine *Urinuntersuchung vorgenommen werden;* laut Mitteilungen kamen die Optochinvergiftungen fast immer bei einem vorhandenen Nierenleiden oder eventuell einer empfindlichen Niere vor.

6. *Bei dem geringsten Verdacht auf Optochinvergiftung ist* das Optochin sofort auszusetzen.

Cluj, am 20. Dezember 1931.

Literaturverzeichnis.

Gralka, Mtsschr. f. Kinderh. 1922. Bd. 23. (Empyem.) — *Bossert* und *Buchholz,* Jahrb. f. Kinderh. 1927. Bd. 115. S. 107. (Pn. Serum.) — *St. Engel,* Klin. Wschr. 1925. S. 681. — *Worringer,* Arch. de Méd. des enfants. Bd. 27. Nr. 12. 1924. (Empyem.) — *Sameri,* Clin. ed. Igiene inf. 1928. H. 3. S. 147. (Pn.lokalisation.) — *Moro,* Klin. Wschr. 1928. S. 1119. 90. (Pn.serum.) — *Park* und *Cooper,* Journ. amer. med. ass. 1928. 90. (Pn.serum.) — *Rosenblüth,* Journ. amer. med. ass. 1928. (Serum Th.) — *Gehrt,* Klin. Wschr. 1927. S. 1524. — *Hellermann* und *Kähler,* Klin. Wschr. 1930. S. 650. — *Flesch,* Jahrb. f. Kinderh. Bd. 117. 1927. — *Friedberg,* Arch. f. Kinderh. Bd. 71. 1922. S. 264. — *Park-Bullova* und *Rosenblüth,* Journ. amer. med. ass. 928. Ref. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 44. S. 556. — *Levinsohn* und *Stapanova,* Paedia-



thria. Bd. 12. 1928. (Russ.) Ref. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 127. S. 246. — *Leitner*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 119. 1928. — *Dombrovskaja*, Paediatr. (Russ.) Ref. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 50. H. s. 1931. — *Heim* und *Erös*, Arch. f. Kinderh. Bd. 87. 1928. — *Barenberg, Green* usw., Journ. of the Amer. med. assoc. Bd. 92. 1929. Ref. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 46. H. 2. — *Manace, Gordon*, Canad. med. Journ. 1929. Ref. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 46. H. 4. S. 363. — *Neumann* und *Happe*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 45. S. 141. — *Loeschke*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 41. S. 135. 1928. — *L. F. Meyer*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 41. S. 153. 1928. — *Duken*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 41. S. 175. 1928. — *Engel*, ebenda. S. 195. 1928. — *Noeggerath*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 41. S. 200. 1928. — *Ibrahim* und *Duken*, Arch. f. Kinderh. Bd. 84. H. 4. 1928. — *Bologna* (Ital.), ref. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 41. S. 519. 1928. — *Lewin*, Arch. f. Kinderh. Bd. 83. 1928. S. 241. — *Losano-Romeo* (Span.), Arch. espagnoles des pedriatria. 924. — *Kochmann*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 31. S. 413. 1926. — *Berger* und *Montgomeri*, Arch. of intern. med. Chicago. Ref. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 32. 1926. — *Allofett*, Arch. of pediatr. Bd. 41. 1924. Ref. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 32. 1926. — *Luzuriaga*, ref. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 32. 1926. — *Adam*, Hamburg. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 112. 1926. — *Heim*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 34. 1926. S. 129. — *Nassau*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 41. 1926. S. 413. — *Grosser*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 39. S. 40. 1928. — *Dufourt*, ref. Ztrlbl. f. Kinderh. Bd. 18. S. 39. — *Macgregar*, Brit. med. journ. 1927. Ref. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 39. 527. 1928. — *Fleischner*, Arch. of pediatr. 1915. Ref. Arch. f. Kinderh. Bd. 65. S. 283. 1915. — *Wiegand*, Inaug.-Diss. Halle 1914. — *Lewinson. Marie* und *Stepanova*, Kasan. (Russ.) Ref. Arch. f. Kinderh. Bd. 85. S. 143. 1928. — *Göttche*, Arch. f. Kinderh. Bd. 88. S. 279. 1929. — *Kramár* und *Gyüre*, Arch. f. Kinderh. Bd. 89. S. 73. 1930. — *Dombrowskaja*, Moskau. Ref. Arch. f. Kinderh. Bd. 92. S. 254. 1931. — *Belikow-Ginsburg* usw. Ref. Arch. f. Kinderh. Bd. 92. S. 155. 1931. — *Eiwin* und *Selditsch*, Kiew. Arch. f. Kinderh. Bd. 92. S. 270. 1931. — *Kochmann*, Arch. f. Kinderh. Bd. 91. 1931. — *Lust*, Kinderkrankheiten. 1926. — *Feer*, Kinderheilk. 1917. — *St. Engel*, im Pfaundler-Schloßmann. Bd. 3. S. 356. — *Szenti*, Fortschr. d. Med. Nr. 2. 1927. — *Felix Mendel*, D. med. Wschr. Nr. 18. 1916. — *Loewe-Meyer, F.*, Berl. klin. Wschr. Nr. 39. 1914. — *Rosenow*, D. med. Wschr. Nr. 27. 1915. — *Kaufmann*, Berl. klin. Wschr. Nr. 47—48. 1914. — *Rosenthal*, Ther. d. Gegenw. Nr. 5. 1915. — *Loeschke*, D. med. Wschr. Nr. 46. 1915. — *Dünner-Eisner*, Ther. d. Gegenw. H. 2. 1916. — *Dziembovski*, D. med. Wschr. Nr. 52. 1916. — *Morgenroth*, Berl. klin. Wschr. Nr. 47—48. 1914. — *Derselbe*, D. med. Wschr. Nr. 13. 1916. — *Backmeister*, M. med. Wschr. Nr. 1. 1916. — *Becher*, Med. Kl. Nr. 44. 1916. — *Alexander*, Berl. klin. Wschr. Nr. 31. 1917. — *Köntzey*, Mtsschr. ungar. Med. 1929. H. 7—9. — *Rosin*, Ther. d. Gegenw. H. 6. 1917. — *F. Meyer*, Ther. d. Gegenw. Juli 1930. — *Goldschmidt*, M. Wschr. Nr. 27. 1914. — *Ehinger*, Rev. med. de la Suisse Romande. Nr. 8. 129. — *Leitner*, Bpesti orv. ujság. 1927 und Jahrb. f. Kinderh. — *Werner Reimold*, Ther. d. Gegenw. 1929. — *Woringer*, Straßbourg. Rev. franç. de Péd. Bd. 5. Nr. 1. 1929. — *Popovici, Lupa* und *V. Anghelescu*, Spitalul Bucureşti. Nr. 3. 1930. — *Russu*, Viaţa med. Nr. 53. 1929. — *Gmeiner*, Med. Kl. Nr. 44. 1929. — *Cross Brooklyn*, ref. aus Long Island med. journ. Nr. 3. 1927. Opt. bei Meningitis. — *Hegker*, im Jochmann-Hegler. Inf. Krankheiten. 1924. — *Perrier*, Revue med. de la Suisse Romande. 1925. Nr. 5. — *Steinbrink*, Ther. d. Gegenw. Nr. 4. 1925. — *S. Wolff*, D. med. Wschr. Nr. 27. 1925.

(Aus der II. deutschen Universitätskinderklinik in Prag
[Vorstand: Prof. Dr. *Rudolf Fischl*].)

Histologische Untersuchungen an der Haut von Debilen, Neugeborenen, eutrophischen und ernährungsgestörten Säuglingen, unter besonderer Berücksichtigung ihres bindegewebigen und fettspeichernden Anteils sowie klinischer Zusammenhänge.

Von

Dr. FELIX WEISS,
Assistent der Klinik.

(Schluß.)

B. Neugeborene.

In dieser Gruppe sind ausgetragene Totgeburten und Neugeborene der ersten Lebenswoche mit einem Geburtsgewicht von über 2500 g zusammengefaßt (s. o. Tabelle).

Die Entwicklung des Rete Malpighii zeigt bei diesen Fällen insofern eine gewisse Gleichmäßigkeit, als die Papillen an der Fußsohle immer regelmäßig ausgebildet sind, und eng nebeneinander gereiht, beträchtliche Länge erreichen; im Bereiche der Kopfhaut sind sie niedrig und sehr spärlich, während Brust- und Oberschenkelhaut diesbezüglich eine Mittelstellung einnehmen. An diesen Stellen sind Papillen wohl oft vorhanden, stehen aber in größeren oft unregelmäßigen Abständen, so daß mehr minder lange Strecken papillenfrei gefunden werden; auch erreichen sie nur geringe Höhe.

Die Gesamtzahl der Zellschichten in der *Epidermis* beträgt meist vier, seltener drei, an der Sohle (gemessen in der geringsten Breite) bisweilen fünf. Die Keimschicht zeigt kubisch-zylindrische Epithelien, die an der Sohlenepidermis größere Höhe erreichen; die darüber befindlichen Epidermiszellen sind polygonal und besitzen rundliche Kerne, die bisweilen erst in der äußersten, dem Stratum granulosum entsprechenden Schicht abgeplattet vorgefunden werden können. Die Zone der Keratohyalintröpfchen ist an der Sohle immer deutlich, ein bis zwei Zellagen umfassend und zusammenhängend; an anderen Haut-

stellen viel weniger intensiv ausgeprägt und nur eine Zellage betreffend, fehlt sie hier bisweilen über größere Strecken. Die Kerne des Stratum granulosum sind immer erhalten, zeigen bisweilen Abplattung und Pyknose, können aber in ihrer Größe und rundlichen Kontur den Kernen der nächst tieferen Zellschicht weitgehend ähneln. Die Hornschicht ist an der Fußsohle gut ausgebildet, läßt aber auch hier nur selten ein Stratum lucidum erkennen; an anderen Hautstellen ist sie aufgeblättert und haftet nur mittelst einer sehr schmalen, etwas kompakteren, nicht immer nachweisbaren Zone an den tieferen Lagen der Epidermis. — Die Talgdrüsenepithelien werden in verschiedenen Sekretionsstadien angetroffen. Die Schweißdrüsenknäuel liegen schräg oder oberflächenparallel im unteren Anteil des Koriums, bisweilen an hier höher hinauf reichende Fettlager angeschlossen, nicht selten innerhalb der Subkutis.

Das *Korium* zeigt in vieler Hinsicht Ähnlichkeit mit dem bei debilen Säuglingen geschilderten Aussehen, unterscheidet sich aber durch die bei ausgetragenen Neugeborenen bereits etwas geringere Zahl zelliger Elemente. Das Stratum papillare ist nicht immer wesentlich lockerer aufgebaut als die tieferen Schichten, nur an der Fußsohle ist ein derartiger Unterschied im Zusammenhang mit der hier fortgeschrittenen Ausbildung der Papillen regelmäßig nachweisbar. Letztere sind an den anderen untersuchten Hautstellen wohl in größerer Zahl vorhanden als bei Debilen, zeigen aber insbesondere im Bereiche der behaarten Kopfhaut, noch immer eine bemerkenswerte Unregelmäßigkeit in ihrem Auftreten, sind bisweilen nur angedeutet und können stellenweise fehlen. Die Fibrillenbündel sind zart, ihre Anordnung regionär verschieden; an der Fußsohle zeigen sie welligen Verlauf nach verschiedenen Richtungen und durchflechten einander eng, während sie an anderen Stellen oft zur Oberfläche parallel dahinziehen. Unter den zelligen Elementen überwiegen weitaus Fibroblasten, deren Kerne feinere Chromatinstruktur aufweist. Mastzellen sind in geringer Zahl aber ziemlich regelmäßig vorhanden, seltener sind lymphozytäre und längliche Wanderzellen. Zwischen Stratum papillare und den tieferen Lagen des Koriums ergibt sich diesbezüglich kein wesentlicher Unterschied.

Die elastischen Fasern sind im Bereiche des Koriums reichlich vorhanden, meist sehr zart und nicht viel stärker als bei debilen Säuglingen. Im Stratum papillare sind sie noch dünner und strahlen hier bisweilen im Gegensatz zu dem eher ober-

flächenparallelen Verlauf im Korium gegen die Epidermis in feinsten Ausläufern aus. Auch bei ausgetragenen Neugeborenen sind sie in der Sohlenhaut äußerst spärlich, in deren Papillarkörper fast fehlend; sie zeigen unregelmäßigen Faserverlauf, anscheinend ohne Beziehung zu den kollagenen Bindegewebsbündeln. Die Gefäßelastika ist im Bereiche der Intima meist zusammenhängend, in der Adventitia (der kleineren Gefäße) noch unvollkommen ausgebildet.

Im Bereiche der Oberschenkel-, Brust- und Kopfhaut wird die *Subkutis* vollständig von einem zusammenhängenden mehr minder breiten Fettpolster eingenommen, der sich scharf von den Bindegewebszügen des Koriums absetzt, eine Abgrenzung, die nur durch die höher gelegenen Fettlager der Knäueldrüsen unterbrochen wird, welch letztere mit dem subkutanen Fettlager in kontinuierlichem Zusammenhang stehen. Diese werden von schmalen, kollagenen Bindegewebssepta durchzogen, so daß das Bild der Subkutis wie es beim älteren Kind und Erwachsenen besteht, hinsichtlich der räumlichen Anordnung bereits nahezu erreicht erscheint. Genauere Beobachtung zeigt aber in vielen Fällen auffallende Größenunterschiede der einzelnen Fetttropfen und die zwischen ihnen befindlichen membranös-faserigen Zwischenräume etwas breiter und oft kleinste Fetttröpfchen enthaltend. Die Kerne weisen vielfach ein feinnetziges Chromatingerüst auf, das aber mitunter auch etwas verdichtet erscheinen kann; die größeren Fettropfen anliegenden Kerne zeigen im Profil oft Sichelform und erscheinen dunkler gefärbt. Lochkerne können vorkommen, sind aber seltener. Rundzellen, Granulozyten oder Wanderzellen wurden im Bereiche der Fettlager nicht beobachtet. Das den Schweißdrüsen angelagerte Fett zeigt im wesentlichen den gleichen Ausreifungsgrad wie das der tieferen Schichten; es unterscheidet sich von ihnen nur insofern in geringem Maße, als die hier befindlichen Fettropfen etwas kleiner sind und in ihrer Ausdehnung untereinander größere Unterschiede hervortreten lassen.

Die beim Neugeborenen entsprechend dieser Schilderung verhältnismäßig weit vorgerückte, wenn auch, soweit man aus den erwähnten Befunden schließen darf, noch nicht vollkommen beendete Fettspeicherung der Brust-, Schenkel- und Kopfhaut läßt deren Gegensatz zum Verhalten der Fußsohle ebenso, wenn nicht noch deutlicher hervortreten wie bei debilen Säuglingen. Eine zusammenhängende Fettlage im Bereiche der letzteren fehlt vollkommen; die ursprüngliche Anlage aus gesonderten

Primitivorganen verrät sich aufs deutlichste durch die geringe Größenausdehnung der im Durchschnitt rundlich und oval erscheinenden einzelnen Fettläppchen, die auch beim Neugeborenen durch breite Septen getrennt sind. In diesen sind Reste, bisweilen aber auch weitere Strecken äußerst lockeren zellarmen Gewebes von präkollagenem oder diesem zumindest nahestehendem Fasercharakter nachweisbar. In den Läppchen selbst treten große Fettropfen mit randständigem Kerne nur vereinzelt und in der Minderzahl auf; ihnen gegenüber sind Kern-Plasmaterritorien (s. o.) weitaus reichlicher. Kleinere und

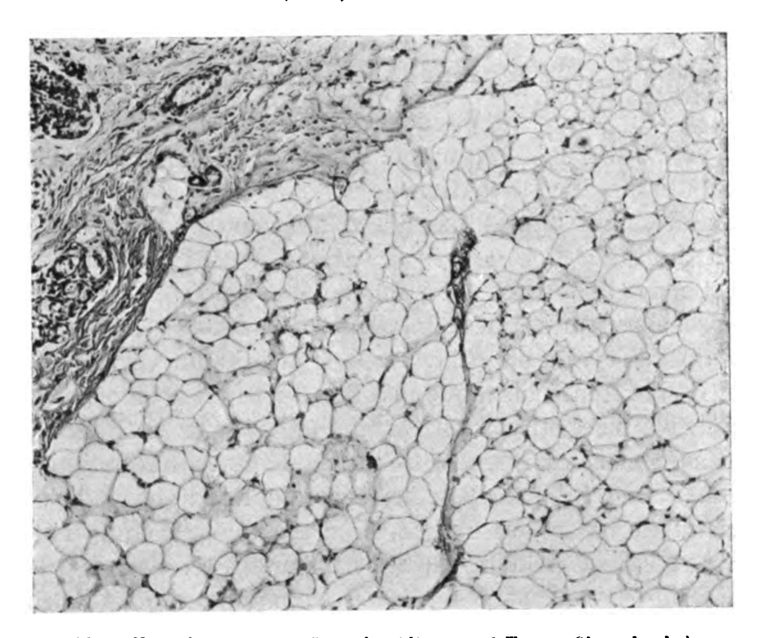


Abb. 3. Neugeborenes von 2500 g im Alter von 6 Tagen. Oberschenkel. Scharfe Koriumgrenze. Zusammenhängendes, aber noch nicht völlig ausgereiftes Fettlager der Subkutis. Schmale Bindegewebssepta. Fixierung: Susa. Färbung: Hämalaun-Eosin.

kleinste, oft in Zellausläufer eingelagerte Fettröpfchen beherrschen das Bild. Der synzytiale Zusammenhang benachbarter Zytoplasmen ist an vielen Stellen offenbar, ebenso werden exoplasmatische Fasernetze vorgefunden, doch treten eher Membranen hervor, die eine besondere Färbbarkeit, wie sie oben für das in seiner Entwicklung begriffenen Fasernetz angegeben wurde, nicht mehr deutlich erkennen lassen. Dieses für die wenig vorgeschrittenen Fettspeicherung kennzeichnende Aussehen der Fettläppchen tritt besonders deutlich in deren koriumnahem, den Schweißdrüsen angelagerten Anteil hervor. Im Zusammenhang mit dieser auch bei ausgetragenen Neugeborenen noch geringen

Ausreifung der Fettläppchen steht die regelmäßig nachweisbare, wenn auch nicht mehr so reichliche Anwesenheit von lymphozytären Rundzellen (Erythroblasten wurden nicht vorgefunden), die an anderen Hautstellen allerdings bereits fehlen.

Es ist demnach die Entwicklung des Subkutanfettes bei ausgetragenen Neugeborenen im Bereiche der Fußsohle dem Stande bei Föten der letzten Lunarmonate, resp. debilen Säuglingen nur um weniges voraus, während sie an anderen Hautstellen (s. o.) *wesentlich weiter vorgeschritten ist, ohne aber als vollständig beendet bezeichnet werden zu können.*

C. Säuglinge.

Um die Verhältnisse bei älteren Säuglingen zu veranschaulichen, geben wir die Befunde zweier Säuglinge wieder, die im Alter von etwa 6 Monaten im Verlaufe akuter interkurrenter Erkrankungen zur Obduktion gelangt sind.

In diesem Alter ist zunächst die weiter vorgeschrittene Entwicklung der Papillen zu erwähnen, wobei die letzteren im Bereiche der Kopfhaut allerdings noch auf weitere Strecken unterbrochen sein können. Die Zahl der Zellschichten der *Epidermis* beträgt vier bis fünf, hat sich also kaum vermehrt. Hingegen ist ein meist zusammenhängendes dabei aber oft nur sehr dünnes Stratum granulosum vorhanden, das nur im Bereiche der Sohlenhaut zwei körnchenführende Schichten umfaßt; hier kann der Beginn der dem späteren Stratum lucidum entsprechenden Aufhellung des an das Stratum granulosum angrenzenden Anteiles der Hornschicht bereits konstatiert werden. Die Kerne des Stratum granulosum sind an der Sohle rundlich-oval, nicht wesentlich verkleinert, im Bereiche der Kopfhaut platt und leicht pyknotisch. Auch bei Säuglingen ist die Hornschicht, von der Sohlenhaut abgesehen, in ihrem größten Teile deutlich lamellär strukturiert. — Die Talgdrüsen zeigen keine von späteren Stadien verschiedene Besonderheiten, die Schweißdrüsen liegen vielfach an der unteren Koriumgrenze, im Bereiche der Sohle immer innerhalb der subkutanen Fettläppchen.

Das *Korium* enthält dickere, oft oberflächenparallele Fibrillenbündel, denen langspindelige Fibroblastenkerne eng anliegen. Der Zellreichtum früherer Entwicklungsstadien ist herabgemindert, die fast ausschließlich als Fibroblasten imponierenden zelligen Elemente besitzen nur selten ein deutlicher erscheinendes kurzes und schmales Zytoplasma. Im Stratum papillare liegen die Fibrillen lockerer, die Zellen ungeordnet

und in größerer Anzahl, unter ihnen hin und wieder Mastzellen und Wanderzellen. Die Sohlenhaut zeigt schmälere, einander vielfach durchflechtende Fibrillenbündel, unter ihnen zahlreiche Fibroblastenkerne. Die elastischen Fasern sind merklich stärker als bei debilen Säuglingen, so auch im Stratum papillare, wo sie etwa die bei den letzteren im tieferen Teil des Koriums vorhandene Dicke erreichen können. Ausgenommen von diesem Verhalten ist auch bei älteren Säuglingen die Sohlenhaut, wo die elastische Substanz nur in feinen, vereinzelten, oft gegen die Epidermis gerichteten Fasern auftritt und im Stratum papillare vollkommen fehlen kann.

Die *Subkutis* besteht, abgesehen von der vielfach septierten Sohle, aus einem zusammenhängenden Fettlager, das nur durch dünne gefäß- und nervenführende Bindegewebssepta durchzogen wird. Die Fettropfen sind annähernd gleich groß und zeigen ebenso wie die oft vorhandenen Lochkerne das Bild des reifen Fettgewebes. Nur im Bereiche der Sohle bestehen beträchtliche Größenunterschiede der einzelnen Fettropfen, deren Läppchenaufbau hier noch deutlich ist. Als Rest früherer akzessorischer Zellelemente sind Mastzellen um die Läppchen bisweilen vorhanden.

D. Ältere Kinder.

Untersucht man die Haut bei älteren Kindern (1½ bis 8 Jahre; siehe Tabelle), so gelangt man zu folgenden Ergebnissen:

Von der Sohlenhaut abgesehen geht die Ausbildung des Rete malpighii anscheinend recht langsam vor sich; die in den ersten Lebensjahren, ähnlich wie im Säuglingsalter, bisweilen noch niedrigen und auch streckenweise, besonders im Bereiche der Kopfhaut, fast fehlenden Papillen erreichen erst etwa um das vierte Lebensjahr größere Höhe, zu dem gleichen Zeitpunkt, in dem auch die Hautfalten im histologischen Bilde stärker hervortreten. — Im Bereiche der Sohlenhaut sind meist fünf bis sechs kernhaltige Zellschichten, an anderen Hautstellen in der Regel nur vier Lagen vorhanden; die Körnerschicht der ersteren ist immer deutlich nachweisbar und umfaßt ein bis drei Lagen, in deren oberster Zellkerne fehlen können, während sie innerhalb der dem Korium zugewendeten regelmäßig vorhanden sind, von rundlich-ovalen Konturen, nicht wesentlich verkleinert, kaum je pyknotisch. Im Gegensatze dazu kann auch bei älteren Kindern im Bereiche der Brust-, Oberschenkel- und

Kopfhaut das hier immer nur eine Zellschicht umfassende Stratum granulosum auf weitere Strecken unterbrochen sein. Bisweilen sind Keratohyalinkörnchen nur in geringen Spuren um die weit voneinander abstehenden, oft kleinen, platten und pyknotischen Kernreste gelagert. Wird nun diese Zone der Hornschicht zugerechnet, welche sie aber tatsächlich nur gegenüber den tieferen Schichten abgrenzt, so kann der Eindruck entstehen, als ob in den tieferen Hornlagen beim Kinde Kernreste anzutreffen wären. Nach den gewöhnlichen Färbemethoden ist uns aber ein derartiges Verhalten nie nachweisbar gewesen und die Kernreste enthaltende Zone erwies sich stets eindeutig einem, wenn auch oft rudimentären Stratum granulosum zugehörig. — Das Stratum lucidum kann bei älteren Kindern andeutungsweise vorliegen, fehlt aber oft. Die Hornschicht der Fußsohle zeigt mit dem Alter zunehmende Verdickung, an anderen untersuchten Hautstellen tritt aber eine solche viel weniger deutlich hervor; auch bei älteren Kindern zeigt die Hornschicht einen lockeren, lamellären Aufbau.

Im *Korium* ist mit zunehmendem Alter eine Verbreiterung der kollagenen Fibrillenbündel ersichtlich; gleichzeitig rücken die zelligen Elemente, vorwiegend Fibroblasten, daneben Mast- und Wanderzellen auseinander, um nur noch im Stratum papillare in unregelmäßig vermehrter Anzahl bisweilen gemeinsam mit Pigmentzellen zu erscheinen; die Fibrillenbündel sind daselbst zarter und lockerer verflochten, ohne daß dieses Verhalten immer sehr augenfällig hervortreten müßte. — Die elastischen Fasern nehmen gleichmäßig an Dicke zu und behalten ihre bereits im Säuglingsalter angedeutete Anordnung. So folgen sie im Bereiche des Koriums den längeren oberflächenparallelen kollagenen Bindegewebsbündeln; im Stratum papillare können sie bei älteren Kindern etwas öfter oberflächenparallel verlaufen, bisweilen in die Papillen ausstrahlen. Besondere Beachtung verdient die Tatsache, daß die bereits beim Neugeborenen und Säugling nachweisbare Rückständigkeit, die die Sohlenhaut hinsichtlich der Entwicklung der elastischen Substanz aufweist, durch das ganze Kindesalter zu verfolgen ist. Bis zu dem ältesten der von uns untersuchten Fälle fanden wir in der Sohle nur vereinzelte, relativ weit voneinander abstehende, regellos in verschiedenen Richtungen verlaufende elastische Fasern, deren Dicke hier langsamer zuzunehmen scheint als an anderen Hautstellen.

Das Aussehen der *Subkutis* älterer Kinder unterscheidet sich im mikroskopischen Bilde nicht wesentlich vom Erwachsenen. Der nunmehr auch im Bereiche der Fußsohle kontinuierliche Pannikulus wird von gefäß- und nervenführenden schmalen Bindegewebssepten durchzogen; annähernd gleich große Fettropfen mit dünnen, die nunmehr oft komprimiert erscheinenden dunkleren Kerne in sich einschließenden Zwischenwänden ergeben eine gleichmäßige Gewebsbeschaffenheit, die nur längs der Koriumgrenze in der Regel durch die tiefer gerückten Knäueldrüsen unterbrochen wird.

E. Befunde bei chronisch ernährungsgestörten Säuglingen.

Während bei schweren Ernährungsstörungen ohne sekundäre, entzündliche Hauterkrankungen, die wir in unsere Untersuchungen nicht einbezogen haben, das histologische Bild der Epidermis und ihrer Anhangsgebilde sowie der Aufbau und die zelligen Elemente des Koriums im wesentlichen den Verhältnissen bei gleichaltrigen gesunden Säuglingen entsprechen, war es von vornherein zu erwarten, daß im Bereiche des Subkutanfettes, dessen Verhalten für die klinische Beurteilung der Art und des Grades der Ernährungsstörung in erster Linie in Frage kommt, auch histologisch faßbare Veränderungen sich vorfinden würden. Gerade über sie bestehen aber in der pädiatrischen Literatur keinerlei Angaben, während das Verhalten der inneren Organe als bekannt gelten kann (näheres bei *Czerny-Keller.*) Dabei ist gerade der ernährungsgestörte Säugling ein sehr geeignetes Objekt, um die Auswirkung der Inanition auf die Fettlager der Subkutis, die in späterem Lebensalter ja in der Regel nur sekundär als Folge einer das histologische Bild oft modifizierenden, primären Krankheitsursache in Erscheinung tritt, ungestört durch derartige Momente zu studieren. Dazu kommt, daß infolge der von *Fischl* angenommenen besonderen Labilität und Vulnerabilität des Fettgewebes beim Säugling, die unsere Befunde durchaus bestätigen (s. u.) die alimentäre Schädigung im Säuglingsalter rascher als bei älteren Kindern und Erwachsenen zu weitgehenden anatomischen Veränderungen zu führen scheint.

Das Wenige, was wir hierüber wissen, verdanken wir Mitteilungen der histologischen Forschung, welche die mit der Fettverarmung einhergehenden geweblichen Veränderungen der Fettlager betreffen. So soll bei der „einfachen Atrophie" (*Flemming)* eine mit dem Schwinden des Fettropfens einhergehende Verkleinerung der Zellen unter deutlichem Hervortreten ihrer Membran erfolgen, schließlich ohne Freiwerden eines Binnenraums in der Zelle

ihre Umwandlung in fixe Bindegewebselemente *(Flemming, Shaw)* oder undifferenzierte Mesenchymzellen *(Wassermann, Dagliotti, Clara)* eintreten. — Bei der zuerst von *Czajewicz* beschriebenen „serösen Atrophie" bleibt hingegen ebenfalls unter deutlicher Ausprägung der Zellmembran die Größe der Zellen erhalten, wobei der vorher fetterfüllte Raum innerhalb der nunmehr plurivakuolären Gebilde von einer klaren oder feinkörnigen serösen *(Schaffer)* bzw. schleimhaltigen *(Toldt)* Flüssigkeit erfüllt wird. — Schließlich wurde eine durch den Befund neugebildeter Zellen innerhalb der Fettzellenmembran charakterisierte „Wucheratrophie" beschrieben *(Czajewicz, Flemming)*. An deren Zustandekommen erscheint nach *Marchand* und *Maximow* die Einwanderung phagozytärer Elemente in weitgehendem Maße beteiligt, doch konnte *Schaffer* zeigen, daß bei einfacher Inanition auch ohne begleitende entzündliche Vorgänge protoplasmareiche, rundliche, durch dichte Aneinanderlagerung auch polyedrisch abgeplattete Zellen aus der Wucherung des Zytoplasmas der ursprünglichen Fettzelle innerhalb ihrer Membran entstehen können. — Nach *Wassermann* zeigen die in Fettentspeicherung begriffenen Läppchen lockeren Aufbau, innerhalb dessen ein weitmaschiges Netz durch Plasmabrücken verbundener schlanker und verästelter Zellen deutlich hervortritt; letztere enthalten verschieden reichliche und verschieden große, im Schwund begriffene Fetttröpfchen. Durch die neuerliche Ausbreitung der infolge der Fettspeicherung „maskierten" exoplasmatischen Membranen erscheinen die Läppchen in die Primitivorgane, aus denen sie hervorgegangen sind, rückgebildet und zeigen nunmehr ihren ursprünglichen synzitialen Aufbau wieder deutlich. Nur beim Erwachsenen hält *Wassermann* das Auftreten isolierter Elemente, die dann infolge stärkerer Färbbarkeit ihrer Kontur und Schrumpfung ihres Inhaltes das Bild der „serösen Fettzelle" ergeben, infolge der Verfestigung des Stützgerüstes der Läppchen für möglich, nicht aber im Säuglingsalter, für welches die Wiederherstellung des Primitivorganes als Folge der Fettverarmung bei noch nicht konsolidiertem Stützgerüst der Läppchen als kennzeichnend anzusehen ist.

Unsere Befunde ergeben, daß in den untersuchten Fällen schwerer chronischer Ernährungsstörung im Säuglingsalter die Fettläppchen der Subkutis im Wesen gleichartige, nur durch den verschieden weit fortgeschrittenen Fettverlust sich unterscheidende Veränderungen aufweisen, die eine gemeinsame Darstellung ermöglichen.

Kranken- und Sektionsprotokolle[1] *ernährungsgestörter Säuglinge.*

I.

K. M., Nr. 10523, geb. 28. 3. 1931, aufgen. 3. 6. 1931.

Anamnese: Zwillingsgeburt, Geb.-Gew. 2590 g, 19 Tage gestillt, dann dreistündlich mit 50—100 g Halbmilch ernährt. Kind ist seit längerer Zeit blaß (nicht zyanotisch). Nach Angabe der Mutter besteht seit 8 Tagen Erbrechen und Gewichtsabnahme ohne stärkeren Durchfall.

[1]) Die Sektionen erfolgten im Deutschen pathol.-anat. Institut; für die Überlassung der Protokolle bin ich dem Vorstande desselben, Herrn Prof. *A. Ghon*, zu großem Danke verbunden.

Stat. präs.: Gew. 2460 g, Temp. 36,4. Schwächliches Kind, fahlblasse Hautfarbe des Gesichtes, des Stammes und der Extremitäten. Keine Zyanose. Haut in Falten abhebbar, ohne daß diese stehen bleiben. Dürftiger Panniculus adiposus. Extremitätenmuskulatur schlaff, Tonus der Bauchdecken sehr gering, Kollapsbauch. Schnappende, aussetzende Atmung. — *Lunge:* rechts hinten unten leichte Verkürzung, spärlich atelektatische Geräusche. *Abd.:* mäßig meteoristisch, Leber und Milz nicht tastbar. *Herz:* lautes systolisches Geräusch, am stärksten über dem oberen Teil des Sternums, doch über dem ganzen Thorax hörbar. Verlangsamte Frequenz, respiratorische Arythmie. Ernährung mit abgespritzter Frauenmilch, Exzitanzien, Lobelin.

Decursus: 4. 6. exitus letalis.

Klinische Diagnose: Vitium cordis, chronische Ernährungsstörung.

Sektionsbefund:

Grundleiden: Pädatrophia. Todesursache: Bronchopneumonie.

Pädatrophie bei chronischer Gastroenteretitis. Harnsäureinfarkte beider Nieren. Hochgradige allgemeine Anämie. Katarrhalische Tracheobronchitis, ausgedehnte streifenförmige Atelektasen der dorsalen Hälften beider Ober- und Unterlappen und beginnende Anschoppungsherde im rechten Oberlappen. Ödem des Gehirns. Embryonale Lappung der Nieren. Zahlreiche bis hirsekorngroße Klappenhämatome an beiden venösen Ostien, besonders der Mitralis. Offenes Foramen ovale.

II.

B. V., Nr. 10621, geb. 4. 5. 1931, aufgen. 17. 6. 1931.

Anamnese: Zwillingskind, Geb.-Gew. 2900 g, 3 Wochen hindurch an der Brust und mit abgezogener Muttermilch ernährt. Dann zweistündlich 30 g Kuhmilch + 70 g 5%iger Reisschleim. Seit längerer Zeit Erbrechen, Unruhe, Gewichtsabnahme, seit einigen Tagen Durchfall.

Status präs.: Gew. 2960 g, Temp. 36,8°. Kind befindet sich in schlechtem Ernährungszustand, fahle Hautfarbe, Turgor der Haut herabgesetzt, Tonus der Muskulatur erhöht, Fettpolster gering, Fontanelle eingesunken. — *Lunge:* Über der rechten Basis eine geringe Verkürzung und leicht abgeschwächtes Atmen, rechts axillär spärlich trockene Rasselgeräusche. *Herz:* o. B. *Abd.:* über Thoraxniveau, meteoristisch.

Decursus: 17. 6. bis 25. 6.: Ernährung mit holländ. Säuglingsnahrung und Zwieback; Gewichtszunahme bis 3150 g.

26. 6. bis 1. 7.: Wegen dünnerer Stühle mit Frauenmilch ernährt, Gewichtsabnahme auf 3030 g. Temp. normal.

6. 7.: Gew. 3100 g. Seit dem 2. 7. fieberhafter Infekt, dünne spritzende Stühle; oberflächliche beschleunigte Atmung, über der Lunge krepitierende Rasselgeräusche.

7. 7.: Gew. 3080 g. Temp. 38,2°. Sichtbarer Verfall. Ängstlicher Gesichtsausdruck, eingesunkene Augen, aufgetriebener Bauch. Lungenbefund unverändert.

9. 7.: Gew. 2900 g. Temp. 37,0°. Kind befindet sich in elendem Zustand. Stärkste Abmagerung und Herabsetzung des Turgors der Haut. Aufgeblähtes Abdomen. Über der Lunge rechts hinten unten leichte Dämpfung, kleinblasiges Rasseln. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Dekomposition, Atelektasis pulmonum, Pneumonie.

Sektionsbefund:

Grundleiden: Gastroenteritis. Todesursache: Bronchopneumonie.

Chronische katarrhalische Gastroenteritis. Anämie aller Organe. Atrophie der Leber. Trübe Schwellung und Degeneration der Nieren. Konfluierende Bronchopneumonie im rechten Unterlappen und bronchopneumonische Herde im rechten Oberlappen. — Dilatation des linken Ventrikels. Knorpelknochengrenze normal.

III.

L. H., Nr. 10587, geb. 16. 2. 1931, aufgen. 13. 6. 1931.

Anamnese: Normale Geburt, Geb.-Gew. 3200 g. 3 Wochen gestillt, dann zweistündlich ein Teil Kuhmilch und 3 Teile Kamillentee. Von der 6. Lebenswoche an Durchfall, am 12. 5. in ein Säuglingsheim aufgenommen (damaliges Gewicht 2850 g). Daselbst bei ½ Buttermilch Zunahme auf 3400 g, doch vom 20. bis 23. 5. neuerlich 450 g abgenommen; hierauf Besserung und Zunahme bis 3380 g.

Status präs.: Gew. 3350 g, Temp. 37,4°. Schlechter Ernährungszustand, blasse Haut, äußerst geringer Fettpolster, mäßige Hypertonie der Muskulatur, Bauch aufgetrieben. Rachen, Lunge, Herz o. B.

Decursus: 25. 6.: 3350 g. Bisher normale Temperaturen. Ernährung mit ½ Buttermilch, Pudding und Halbmilchgrießbrei. Geringer Husten, seit 2 Tagen klangloses, feuchtes Rasseln diffus über der Lunge.

2. 7.: 3030 g. Normale Temperaturen, Neigung zu vermehrten Stühlen, Ernährung mit abgespritzter Frauenmilch. Dünne fettarme Haut und herabgesetzter Turgor. Aufgetriebener Bauch. Lunge o. B.

8. 7.: Gew. 2870 g, Temp. 37,0°. Greisengesicht, fast vollkommen fehlende Fettpolster. Tonus der Muskulatur herabgesetzt. Leise Herztöne. Lunge o. B.

11. 8.: Gew. 2750 g, Temp. 36,8°. Verfallenes Aussehen, Fechterstellung, extreme Abmagerung. Kollaps. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Dekomposition.

Sektionsbefund:

Grundleiden = Todesursache: Gastroenteritis chronica. Chronische Gastroenterocolitis. Hochgradige allgemeine Anämie. Atrophie und Degeneration der Organe, fleckförmige Hyperämie der Milz. Atelektasen in beiden Unterlappen. Eitrige Otitis media links.

IV.

P. K., Nr. 10752, geb. 30. 4. 1931, aufgen. 23. 7. 1931.

Anamnese: Normale Geburt, Geb.-Gew. um 3000 g. Wegen Wolfrachens seit der Geburt Schwierigkeiten bei der natürlichen Ernährung, aus welchem Grunde das Kind zwei- bis dreistündlich 40—50 g ¼ Ziegenmilch bekam. Seit 6 Wochen ständige Abnahme, kein Erbrechen. 3—4 Stühle täglich.

Status präs.: Gew. 1920 g, Temp. 35,6°. Hochgradig abgemagertes Kind in elendem Ernährungszustand. Bei der Einlieferung Untertemperaturen (34°). Dünne Haut, mangelnder Turgor. Hautfalten bleiben längere Zeit abgehoben. Fahlgelbe Hautfarbe. Hypotonie der Muskulatur. Dekubitus über dem Kreuzbein. Eingesunkene Fontanelle, greisenhafter Gesichtsausdruck, Cheilognathopalatoschisis. Thorax normal konfiguriert. Rippen infolge der Magerkeit stark hervortretend. Sehr leise Herztöne. Atmung normal. Abdomen eingesunken (Hungerbauch). Schlaffe Bauchdecken. Leber und Milz nicht tastbar.



Decursus: 22. 7.: Gew. 1950 g. Temp. 36,5°. Bisher bei Ernährung mit Frauenmilch Gewichtsstillstand. Wiederholtes Auftreten von Petechien. Serumtherapie, Kardiaka.

23. 7.: Nachts tritt plötzlich eine Schwellung der rechten Halsseite, Ödem des Rachens und der Subglottis mit sichtlicher Atembehinderung auf. Am Abend exitus letalis.

Klinische Diagnose: Dekomposition. Cheilognathopalatoschisis. Lymphadenitis, subglottisches Ödem.

Sektionsbefund:

Grundleiden: Cheilognathopalatoschisis. Todesursache: Oedema glottidis. Chronische schleimige Gastroenterocolitis. Hochgradige allgemeine Atrophie der Organe. Rechtsseitige Cheilognathopalatoschisis und linksseitige Palatoschisis. Akute Phlegmone der rechten Oberlippe, des Gaumens und Schlundkopfs, mit Glottisödem. Ödem des Gehirns. Hyperämie der Milz. Katarrhalisch-schleimige Tracheobronchitis. Ausgedehnte Atelektasen und beginnende pneumonische Herde in beiden Unterlappen.

V.

W. O., Nr. 10838, geb. 3. 5. 1931, aufgen. am 21. 7. 1931.

Anamnese: Normale Geburt, Geb.-Gew. unbekannt. Seit dem 3. Lebenstag bilden sich kleine Bläschen am ganzen Körper, die rasch zunehmen. Nach ihrer Eröffnung bleiben größere stark nässende Hautpartien zurück. Am 14. Lebenstag vorübergehende Anschwellung der Hände und Füße, die sich in den letzten 3 Wochen wiederholt hat. Bis vor einer Woche Ernährung an der Brust, dann wegen vermehrter und flüssiger Stühle 1/4 Kuhmilch und Schleim, zweistündlich. Wa.R. negativ.

Status präs.: In schlechtem Pflege- und Ernährungszustand befindlicher Säugling, wachsfarbene Blässe, starke Ödeme des Gesichts und der Extremitäten, äußerst dürftiger Fettpolster. Abgeblasstes Erythem, besonders der Gelenkbeugen, perianal und glutäal, stellenweise nässend (Erythrodermia desquamativa). — *Lunge:* rechts axillar und links hinten unten geringe Schallverkürzung und kleinblasiges atelektatisches Rasseln. *Abd.:* weich, Milz und Leber nicht tastbar. *Herz* o. B. — Ernährung mit 1/2 Buttermilch und Frauenmilch.

Decursus: 22. 7.: Sehr schlechter Allgemeinzustand, oberflächliche Atmung. Über der Lunge beiderseits feuchtes kleinblasiges Rasseln (Hypostatische Pneumonie). — Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Erythrodermia desquamativa. Bronchopneumonia hypostatica bilateralis.

Sektionsbefund:

Grundleiden: Erythrodermia desquamativa. Todesursache: Bronchopneumonie. Starke Schuppung der Haut. Konfluierte Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Bronchopneumonische Herde im oberen Teil des linken Unterlappens und im hinteren Teil des rechten Oberlapppens. Dilatation des linken Ventrikels. Periphere Verfettung der Leber. Hochgradige allgemeine Anämie und Kachexie. Chronische schleimige Gastroenterocolitis.

VI.

R. I., 10887, geb. 11. 5. 1931, aufgen. 30. 7. 1931.

Anamnese: Geburt normal, Geb.-Gew. unbekannt. 3 1/2 Wochen gestillt. Dann wurde wegen Krämpfen Tee und Reisschleim, der letztere 4 Wochen

hindurch ohne Milchzusatz, verabreicht, dann weitere 2 Wochen hindurch Nestlemehlabkochung ebenfalls ohne Milch.

Status präs.: Gew. 2600 g, Temp. 36,7°. Hochgradig abgemagertes Kind in schlechtem Ernährungszustand. Graue Hautfarbe. An Händen und Füßen leichte Ödeme, ebenso an den Augenlidern. Kopf normal konfiguriert, Fontanelle vorgewölbt. Rachen, Lunge, Herz o. B. Abdomen eingesunken, Hungerbauch; Leber, Milz nicht tastbar. Spasmen der unteren Extremitäten. Allgemeine Hypertonie. Decubitus am Sakrum. Ernährung mit Frauenmilch und ½ Buttermilch.

Decursus: 31. 7. plötzlicher Exitus.

Klinische Diagnose: Mehlnährschaden, Dekomposition. Meningitis?

Sektionsbefund:

Grundleiden: Meningitis cerebrospinalis purulenta. Todesursache: Pyocephalus. int.

Chronische Meningitis und Pyocephalus internus. Otitis media rechts. Katarrhalisch schleimige Gastroenteritis. Atrophie der Leber. Atelektasen im rechten Unterlappen. Hochgradige allgemeine Anämie und Kachexie.

Da die gesonderte Beschreibung des in jedem einzelnen Falle erhobenen Befundes zu mehrfachen Wiederholungen führen würde, halten wir es für richtiger, unter besonderer Hervorhebung der Regelmäßigkeit der nun zu schildernden Veränderungen, diese selbst zusammenfassend darzustellen. Die Besprechung der sich aus ihnen ergebenden Folgerungen, einerseits im Hinblick auf schon bestehende Angaben über die Erscheinungsform in Rückbildung befindlichen Fettgewebes, andererseits in Hinsicht auf klinische Momente, bleibt einem späteren Abschnitte vorbehalten.

Beobachtet man an einer Reihe von Sudanpräparaten, die den von uns untersuchten Hautstellen (Brustgegend über dem Sternum, Oberschenkel, Kopfhaut, Sohle) entstammen, das Verhalten des Fettes zunächst in quantitativer Hinsicht, so findet man innerhalb der auch unter pathologischen Verhältnissen von ihrer Umgebung immer scharf abgrenzbaren Fettläppchen die Zahl der gefärbten Fettropfen herabgemindert; dies ist in um so höherem Maße der Fall, je kleiner das betreffende Fettläppchen ist. Da nun die Größe der Läppchen mit ihrer Entfernung vom Korium zunimmt, findet man in der Tiefe der Subkutis bei noch nicht zu weit vorgeschrittener Fettverarmung die darstellbaren (größeren) Fettropfen reichlicher als in unmittelbarer Nähe des Koriums. Es zeigt sich dabei, daß die Läppchen, die ihr Fett zum größten Teil bereits verloren haben, bei erhaltener Längenausdehnung in ihrem zur Hautoberfläche normalen Durchmesser oft beträchtlich verringert sind, wodurch die Breite der Subkutis naturgemäß reduziert wird.

Von diesem Verhalten unterscheidet sich die Fußsohle, wo die Läppchen ihre bereits erreichte räumliche Ausdehnung behalten; im Einklange damit ergibt die vergleichende Betrachtung von Hautstücken, die einerseits der Fußsohle, andererseits einer beliebigen der genannten Stellen entnommen wurden, daß die Zahl der sudanfärbbaren Fettropfen, besonders aber die Zahl noch nicht verkleinerter Tropfen im Bereiche der Sohle gegenüber dem Befunde etwa an Oberschenkel oder Brusthaut eine deutlich größere ist.

Dieser Feststellung gegenüber halten wir die Tatsache, daß in den Fettlagern ernährungsgestörter Säuglinge recht häufig eine bisweilen intensive rötliche Nuancierung bei Sudanfärbung zutage tritt, für weniger bedeutungsvoll. Dieses Verhalten ist auch von *Becker* an den um die Schweißdrüsen gelegenen „jungen Fettgewebszellen" beobachtet und als Hinweis auf deren embryonalen Charakter gedeutet worden. Aus der Tatsache, daß diese Rötlichfärbung in fettverarmenden Läppchen nur an den weitgehend verkleinerten Fettropfen deutlich ist, während die noch größeren ihre Orangefarbe behalten, daß sich ferner rötlich färbbares Fett überall dort findet, wo es einem *kleinen* Tropfen angehört, so im Bereiche der um die Knäueldrüsen gelagerten Fettläppchen unter normalen Verhältnissen, aber auch innerhalb der von Fettröpfchen erfüllten Talgdrüsenepithelien, halten wir es für nicht unwahrscheinlich, daß beim Zustandekommen des rötlichen Sudanfarbtones optischen Momenten größere Bedeutung zukommt, als chemischen Eigenschaften der gefärbten Substanz, zumal diese färberische Besonderheit verschiedenen, chemisch differenten Fettarten (in Anbildung, andererseits im Schwinden begriffenes Subkutanfett, Talgdrüsenfett, sudanophile Substanz der Hornschicht) in gleicher Weise eigen ist.

Über die Veränderungen, die während der Fettverarmung innerhalb des Fettläppchens vor sich gehen, geben aber Färbungen, bei denen infolge vorausgegangener Fettextraktion der plasmatische, resp. exoplasmatische Anteil deutlicher hervortritt, viel genaueren Aufschluß, unter diesen ganz besonders das *Heidenhain*sche Eisenhämatoxylin. Derartige Methoden lassen gleichzeitig das Verhalten der Fettropfen insofern erkennen, als die nunmehr vorhandenen Vakuolen ihnen vollkommen entsprechen, dabei aber infolge ihrer Durchsichtigkeit räumliche Beziehungen zu Kernplasmaterritorien, exoplasmatischen Membranen und Fasernetzen aufs Deutlichste offenbaren. Einen wei-

teren Vorteil sehen wir in der übersichtlichen Darstellung der zwischen den Läppchen befindlichen bindegewebigen Septen, deren innige Beziehung zu den ersteren besonders aus dem Verhalten noch nicht ausgereifter Fettlager hervorgeht.

Diese kollagenen Fibrillenbündel behalten nun auch unter pathologischen Verhältnissen, wie sie zu der bereits erwähnten „Abplattung“ der Fettlager führen, ihre dem Alter und der untersuchten Hautstelle unter physiologischen Bedingungen entsprechende Beschaffenheit, dies sowohl hinsichtlich der „chemischen Differenzierung“, d. h. des Vorhandenseins reifen, spezifisch färbbaren Kollagens als in bezug auf die Zahl und Beschaffenheit der zelligen Elemente. Die aus dem histologischen Bild ersichtliche Verschmälerung der Subkutis ist demnach in erster Linie auf das Verhalten der Fettlager zurückzuführen.

Die letzteren sind nun, etwa im Bereiche des Oberschenkels oder der Brusthaut, von rundlich-ovalen Gebilden erfüllt, die dicht aneinander liegen, durch derbere, deutlich und scharf hervortretende membranartige Grenzen voneinander geschieden erscheinen und oft, aber nicht immer, einen bisweilen zentral gelegenen Kern enthalten. Als ihr Inhalt erweist sich eine im fixierten Schnitt fein granuläre Substanz, die in mehr minder deutlicher Ausbildung teils sichel- teils ringförmig an der Innenseite der Grenzmembran angeordnet ist, von wo sie sich mitunter weiter nach innen erstreckt, mit dem etwa vorhandenen Kerne in Verbindung treten oder bei dessen Fehlen ein unregelmäßig begrenztes Vakuum freilassen kann. Mitunter sind innerhalb einer Membran einige kleinere Vakuolen von annähernd gleicher Größe vorhanden, die um einen zentralen oder auch exzentrischen Kern gelagert, rosettenartige Bilder ergeben. Der zwischen der äußeren membranähnlichen Umgrenzung, dem Kerne und den um ihn mehr minder regelmäßig angeordneten Vakuolen verbleibende Raum wird von der erwähnten granulierten, wie geronnen erscheinenden Substanz ausgefüllt. Die so entstandenen Gebilde zeigen, besonders bei zentral gelagertem Kerne mit den von *Czajewicz, Frey, Flemming, Schaffer* beschriebenen sogenannten „serösen Fettzellen“ große Ähnlichkeit.

Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, daß diese plurivakuolären Bildungen in ihrer räumlichen sowohl wie in ihrer Größenanordnung den sich verkleinernden, in kugelige Fragmente zerfallenden oder in weiteren Stadien der Rückbildung begriffenen Fettropfen entsprechen, deren ursprüngliche Be-

grenzung aber noch erhalten erscheint. Während die letztere aber unter normalen Bedingungen äußerst zarte Beschaffenheit aufweist, nimmt sie, wie es auch für die „einfache“, „seröse“ und „Wucheratrophie“ übereinstimmend angegeben wird, bei der Fettentspeicherung an Dichte beträchtlich zu, um nun tatsächlich den Eindruck einer Membran zu erwecken, die wir aber nicht als Begrenzung voneinander unabhängiger „Fettzellen“, also nicht als Zellmembran, sondern als Ausdruck eines strukturellen Umbaues ansehen möchten, der in dem plasmatisch-exoplasmatischen Stützgerüst der Fettläppchen unter pathologischen Bedingungen in der nächsten Umgebung des schwindenden Fettropfens zustande kommt und für dessen Ergebnis die Bezeichnung Fettropfen- oder Vakuolenmembran eher zutreffen dürfte.

Diese Vakuolenmembran scheint sich nun der Verringerung ihres ursprünglichen Inhaltes verhältnismäßig langsam anzupassen. Bei der Verkleinerung des Fettropfens wird der zwischen ihm und seiner früheren Begrenzung sich ergebende Zwischenraum von einer Substanz ausgefüllt, über deren Natur fixierte und gefärbte Schnitte nur insofern einen recht unvollständigen Aufschluß geben, als durch ihre feingranulierte gerinnselartige Struktur ein flüssiges *(Flemming, Frey)* oder schleimiges *(Toldt)* Vorstadium nicht unwahrscheinlich gemacht wird. Im weiteren Verlaufe des Fettschwundes scheint die anfangs in der Einzahl vorhandene größere Vakuole in einige kleinere zu zerfallen, welch letztere nunmehr gemeinsam von der ursprünglichen Vakuolenmembran umschlossen werden, dabei aber innerhalb des ihre Zwischenräume erfüllenden granulären Membraninhaltes neuerdings, nunmehr jedoch ohne schärfere Begrenzung deutlich abgegrenzt erscheinen. Die Kerne liegen vielfach zwischen diesen sekundären Vakuolen, mitunter auch in der Vakuolenmembran selbst und haben wir bereits erwähnt, daß derartige plurivakuoläre Gebilde der „serösen Fettzelle“ *(Schaffer)* zu entsprechen scheinen (s. Abb. 5).

Während nun die Vakuolenmembranen der im Säuglingsalter verhältnismäßig weit vorgeschrittenen Fettspeicherung entsprechend im Bereiche der Brusthaut und des Oberschenkels dicht aneinander gelagert sind, und ebenso wie die ursprünglichen Fettropfen, deren Ausdehnung und Begrenzung sie unserer Auffassung nach wiedergeben, annähernd gleiche Größe und rundliche Konturen aufweisen, bestehen im Bereiche der Fußsohle in dieser Hinsicht größere Unterschiede, durch die es

möglich wird, Einzelheiten der Struktur und Begrenzung genauer zu erfassen.

Zunächst zeigt es sich hier (Abb. 4 und 5), daß die Vakuolenmembran ihren Inhalt nicht immer vollständig abgrenzen muß, sondern in ihrem Verlaufe Lücken aufweisen, resp. sich in das umgebende Fasernetz unmerklich verlieren kann. Letzteres entspricht dem exoplasmatisch-membranösen Anteil der Primitivorgane, der unter normalen Verhältnissen (s. o.) in der Sohlenhaut am längsten seine Darstellbarkeit bewahrt und

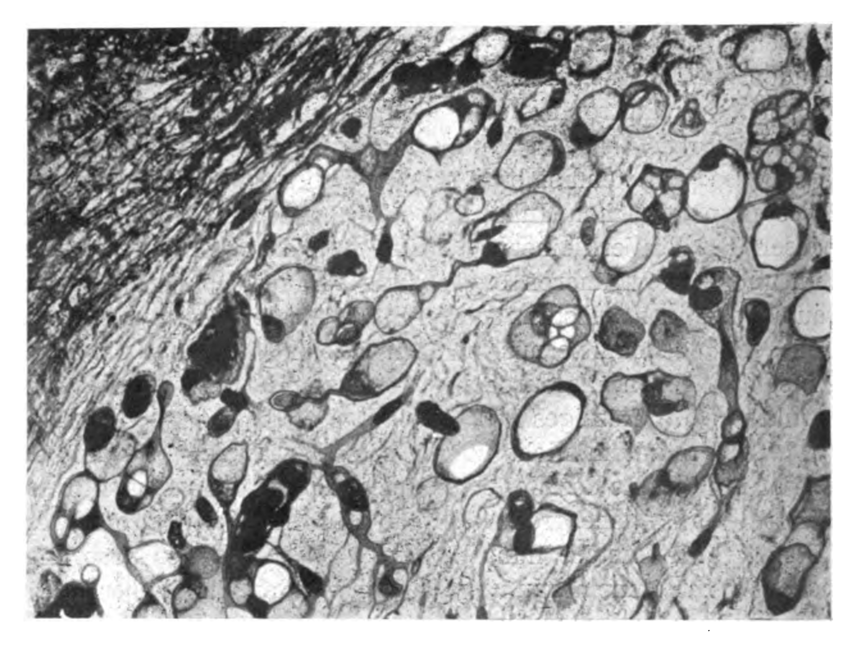


Abb. 4. 5 Monate alter ernährungsgestörter Säugling (s. Krankengeschichte III). Fußsohle. Größere Abstände der stellenweise miteinander zusammenhängenden, sich verkleinernden Fettvakuolen. Fixierung: Susa. Färbung: Eisenhämatoxylin nach Heidenhain.

dessen Wiederauftreten beim Fettschwund, das wir ebenso wie *Wassermann* beobachtet haben, anscheinend hier zuerst erfolgt. Innerhalb dieses Fasernetzes liegen die Vakuolmembranen in größeren Abständen, als dies an anderen Hautstellen der Fall ist. Auf diese Weise zeigt es sich, daß sie bisweilen durch äußerst schmale Brücken miteinander in Verbindung stehen, die in ihrer Struktur, Dichte und Färbbarkeit ihnen vollkommen gleichen und, kleinste Vakuolen einschließend, in sie unmittelbar übergehen, resp. in das exoplasmatische Fasernetz ausstrahlen, bisweilen ohne deutliche Beziehung zu den Kernen in ihm erscheinen.

Besonders aufschlußreich ist aber das Verhalten der Vakuolen selbst. Sie besitzen im Bereiche der Fußsohle durchaus nicht immer jene regelmäßige rundliche Begrenzung, wie sie an anderen Hautstellen vorliegt; die innerhalb der Vakuolenmembran vorhandenen Sekundärvakuolen zeigen vielfach keine zentrisch-symmetrische Anordnung. So kommt es gar nicht selten vor, daß durch Aneinanderreihung einiger kleinerer Vakuolen längliche Gebilde entstehen, deren Kerne endständig gefunden werden; bisweilen gehen von plurivakuolären Bildungen

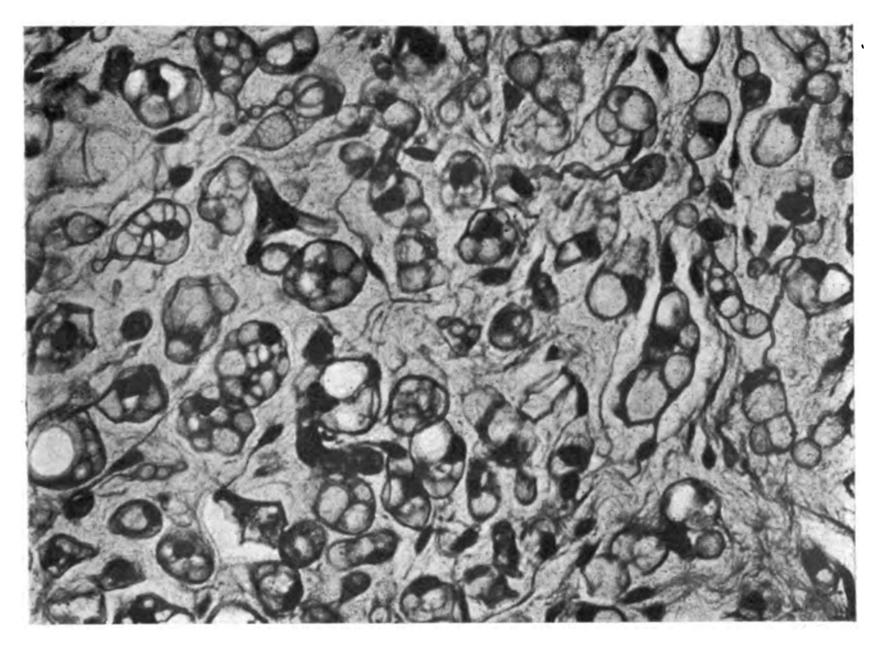


Abb. 5. 3 Monate alter ernährungsgestörter Säugling (s. Krankengeschichte IV). Fußsohle. Plurivakuoläre Fettentspeicherung. Fixierung: Susa. Färbung: Heidenhainsches Eisenhämatoxylin.

Fortsätze aus, die eine Art Verbindung zwischen ihnen und nahegelegenen Kernplasmaterritorien bzw. Kernen herstellen und oft selbst kleinere Vakuolen enthalten. Der Übergang zytoplasmatischer Fortsätze, die reichlich Plasma und nur geringe und kleine Vakuolen enthalten, in Komplexe von Sekundärvakuolen mit umgrenzender Vakuolenmembran ist ein so unmerklicher, daß die Annahme nahe gelegt wird, die Vakuolenmembran sei nichts anderes als das im Verlaufe der Fettspeicherung ausgedehnte und verdünnte plasmatische Retikulum, innerhalb dessen es bei der Fettverarmung zur Bildung kleinerer Sekundärvakuolen unter Ausscheidung einer intravakuolären

granulär strukturierten Substanz kommt, mit welchem Vorgang eine Verdichtung der ursprünglichen Vakuolenwand verbunden zu sein scheint. Insofern nun, als plurivakuoläre Komplexe, plasmatische Zellfortsätze (mit vielfach perlschnurartig eingelagerten kleinsten Vakuolen) und Kernplasmaterritorien unmittelbar ineinander übergehen können, tritt der retikuläre Aufbau der Fettläppchen bereits in diesem Stadium des Fettverlustes deutlich hervor. Dabei ist hervorzuheben, daß die als „seröse Fettzellen“ imponierenden plurivakuolären Gebilde, ohne ihre Selbständigkeit zu bewahren, in diesen Zusammenhang mit einbezogen sind, und daß zwischen ihnen und den weniger regelmäßig geordneten Vakuolenkomplexen zahlreiche Übergänge bestehen (s. Abb. 5).

Ist das Fett der letzteren bereits vollständig geschwunden, so entsteht ein Zustand, wie er in Abb. 6 wiedergegeben ist. Um die in einem lockeren Fasernetz gelegenen Kerne befinden sich breitere Zytoplasmaanhäufungen, die sich in lang hingezogene und verästelte, teils auch segel- oder zipfelförmige Ausläufer fortsetzen, und durch diese miteinander in Verbindung stehen. Nur ganz vereinzelt erscheinen in ihnen spärliche und kleinste Vakuolen: der Zustand, wie er vor Beginn der Fetteinlagerung bestanden hatte, ist somit wieder erreicht, das mesenchymale Synzitium wieder erstanden.

Damit soll aber nicht gesagt sein, daß sich ein solches fettverarmtes Läppchen von einem eben in Anbildung begriffenen Primitivorgan nicht in wesentlichen Punkten unterschiede. Wie sehr dies tatsächlich doch der Fall ist, geht aus einem Vergleiche der Abbildungen 2 bzw. 4, 5, 6 hervor.

Wir haben bereits erwähnt, daß auch beim Fettschwunde die Läppchen ihre ursprüngliche Größe zumindest ihre Längenausdehnung bewahren; die sie trennenden schmalen und bindegewebigen Septa werden unverändert vorgefunden. Im Gegensatze dazu sind junge Primitivorgane derselben Hautstelle in ihrer Größe untereinander sehr verschieden, die Septa, in die sie eingelagert erscheinen, breit und aus oft unvollkommen differenziertem präkollagenem Bindegewebe (s. o.) bestehend. — Ähnliche Gegensätze treten in der Art der Blutversorgung hervor. „Der zellige Anteil des Primitivorgans“ erscheint um das in seiner Verzweigung deutlich verfolgbare „Kapillarnetz nach Art eines Gerüstes aufgehängt“ *(Wassermann)*. Das fettverarmte Läppchen wird zwar ebenfalls reichlich von Kapillaren durchsetzt, läßt aber eine derartige Anordnung nicht mehr erkennen.

Für das Primitivorgan kennzeichnend ist ferner der innerhalb einer und derselben Hautstelle verschieden weit fortgeschrittene Grad der Fettimpletion; es unterscheiden sich diesbezüglich nicht nur die einzelnen Primitivorgane untereinander, sondern sogar benachbarte Partieen des gleichen Primitivorganes, so daß an größere Fettropfen in reichlicher Zahl enthaltende Bezirke solche unmittelbar angrenzen können, in denen sich der Beginn der Fettbildung kaum noch nachweisen läßt (s. Abb. 2). — Im Gegensatze dazu ist beim Fettschwund das

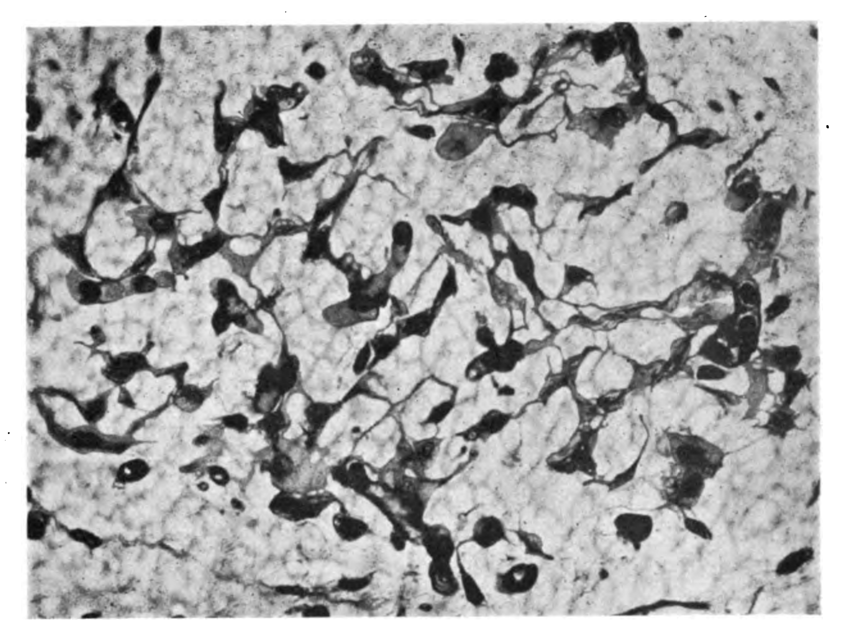


Abb. 6. $2^{1}/_{2}$ Monate alter ernährungsgestörter Säugling (s. Krankengeschichte VI). Fußsohle. Extremer Fettschwund. Wiederherstellung des Kern-Plasma-Reticulums. Fixierung: Susa. Färbung: Heidenhainsches Eisenhämatoxylin.

Aussehen der Läppchen in ihrer ganzen Ausdehnung das gleiche. Wenn sich auch durch Sudanfärbung nachweisen läßt, daß die koriumnahen Läppchen ihr Fett anscheinend früher und in höherem Ausmaße verlieren als die tiefer gelegenen, so wird der zellige Anteil des Läppchens dabei doch überall in annähernd gleicher Erscheinungsform vorgefunden. — Unterschiede, wie sie bei in Anbildung begriffenen Primitivorganen, besonders deutlich bei Frühgeburten und im Bereiche der Fußsohle bestehen, werden bei fettverarmten Läppchen nicht angetroffen, sondern es ist z. B. das in einer der Abbildungen 4, 5 und 6 dargestellte Stadium des Fettverlustes für alle Läppchen der betreffenden Hautstellen in gleicher Weise kennzeichnend. Dieses

verschiedene Verhalten beruht darauf, daß während der ersten Lebenswochen, insbesondere bei Frühgeburten, immer wieder neue Fettläppchen aus Primitivorganen zu entstehen scheinen, welch letztere somit in ungleichmäßiger Ausbildung angetroffen werden, während bei Ernährungsstörungen die bereits ausgebildeten Fettläppchen gleichzeitig und gleichmäßig an Fett verarmen.

So möchten wir denn glauben, daß in der Wiederherstellung des Primitivorgans aus den ihres Fettes verlustig gegangenen Läppchen zwar eine Umkehrung des physiologischen Vorganges der Fettimpletion zu sehen ist, daß aber ihr Weg nicht über die gleichen Etappen führt, die dem letzteren entsprechen. Wenn auch die beschriebenen plurivakuolären Gebilde, insbesondere in ihrer Erscheinung als „seröse Fettzellen", zu den vakuolenhältigen Kernplasmaterritorien physiologischer Fettspeicherung vielfache Übergänge erkennen lassen, so werden sie eben doch nur unter pathologischen Bedingungen, nämlich beim Fettverlust, angetroffen. Und wenn ihr Endstadium wieder als fettfreies Plasmasynzitium innerhalb membranöser Exoplasmen vorgefunden wird, so unterscheidet sich dieses in der Form, Anordnung und Distanz seiner Elemente weitgehend von der gleichen, aber unter physiologischen Bedingungen entstandenen Erscheinungsform des Primitivorgans. Dem pathologischen Vorgang der Fettentspeicherung entsprechen demnach morphologisch ebenfalls als pathologisch imponierende Veränderungen im Bereiche der betroffenen Organe.

III.

Inwieweit die hier gegebene Darstellung des geweblichen Aufbaues der Haut zu ihrer eingangs erwähnten klinischen Sonderstellung im Säuglingsalter Beziehungen aufweist, soll in den folgenden Zeilen besprochen werden, wobei es zweckmäßig scheint, auf Grund der bei Debilen, Neugeborenen, Säuglingen und älteren Kindern jeweils vorgefundenen Bilder die Entwicklung der einzelnen, das Hautorgan aufbauenden Gewebslagen zusammenfassend zu betrachten.

Unsere Untersuchungen ergeben bezüglich der Epidermis insofern Übereinstimmung mit bereits bestehenden Angaben *(Meurmann)*, als auch wir deren Differenzierung zur Zeit der Geburt im Wesentlichen bereits vollendet vorgefunden haben. Die Zahl der kernhaltigen Zellschichten ist zwar, ohne daß debile Säuglinge von ausgetragenen Neugeborenen sich hierin

unterscheiden würden, eine geringere als später. Abgesehen von schwächsten Frühgeburten sind aber die morphologischen Kennzeichen der einzelnen Epidermislagen bereits voll entwickelt, so etwa die Ausbildung der Interzellulärbrücken, Brückenknöpfchen und Wurzelfüßchen. Besondere Erwähnung verdient der Umstand, daß die beim Erwachsenen konstanten regionären Besonderheiten so hinsichtlich der Größe der Retezapfen, der Breite der Hornschicht und der Ausbildung der Papillen an der Fußsohle im Gegensatze zu der auch beim Erwachsenen papillenarmen Kopfhaut deutlich zum Ausdruck gelangen. Es steht dies durchaus mit dem von *Semon* nachgewiesenen zeitlich differenten Beginn der Differenzierung an verschiedenen Hautstellen sowie mit deren regionär verschieden rasch fortschreitenden intrauterinen Differenzierungsgeschwindigkeit im Einklange. — Die Vermehrung der Zellschichten der Epidermis scheint erst relativ spät zu erfolgen. Bei Kleinkindern fanden wir 4 bis 5 Zellagen, ähnlich wie bei jungen Säuglingen (durchschnittlich 4) und selbst bei Kindern im Alter von 6—8 Jahren wurde die Zahl 6 (für die Fußsohle, gemessen in der geringsten Breite der Epidermis) nicht überschritten; die Ausbildung des Rete Malpighii zeigt erst um das 4. Lebensjahr einen wesentlichen Fortschritt, läßt aber auch bei älteren Kindern ein Zurückbleiben im Bereiche der behaarten Kopfhaut erkennen, während sie bekanntlich an der Fußsohle schon vor der Geburt vollendet ist.

Auch bezüglich der Keratohyalinbildung erweisen sich die bekannten regionären Verschiedenheiten als bereits bei der Geburt bestehend. Für den Neugeborenen und jungen Säugling in gleicher Weise bezeichnend ist ihre relativ geringe und unregelmäßige Ausbildung; selbst bei Kleinkindern kann das Stratum granulosum streckenweise fehlen. In der Sohlenepidermis ist es hingegen unter allen Umständen deutlich und ohne Unterbrechung nachweisbar. Bei Früh- und Neugeborenen sind hier an der Körnchenbildung ein bis zwei stets kernhaltige Schichten beteiligt, deren Zahl sich bei Kleinkindern auch auf drei erhöhen kann. Im letzteren Falle können in der obersten Schicht die Kerne nahezu bereits vollständig aufgebraucht und kaum mehr nachweisbar sein.

Die Hornschicht fanden wir in Übereinstimmung mit früheren Angaben *Leiners* und *Beckers* bei neugeborenen und jungen Säuglingen sehr dünn, doch auch bei Frühgeburten nachweisbar, während bei älteren Säuglingen individuelle Ver-

schiedenheiten in mäßigem Grade bereits hervortreten. Dem ganzen Säuglingsalter ist ein besonders lockerer Aufbau der Hornschicht eigentümlich, der auch bei Kleinkindern noch oft angetroffen wird. Abgesehen von der Sohlenhaut mit ihrer schon bei Frühgeburten kompakten und verhältnismäßig breiten Hornschicht besteht eine eigenartige lamelläre Struktur fast der ganzen verhornten Epidermis und nur ihr unterster Anteil bildet eine dichte, aber meist recht schmale Zone, die an das Stratum granulosum angrenzt. Insofern nun, als die Körnchenbildung in dem letzteren nicht selten äußerst spärlich, oft nur rudimentär in nächster Nähe der Kerne nachweisbar ist, kann der Eindruck erweckt werden, daß diese bereits der Hornschicht zugehörten. Nur auf diese Weise erklären wir uns die Angaben *Leiners, Wetzels* und *Beckers,* daß innerhalb der Hornschicht junger Säuglinge schwach färbbare Kernreste nachweisbar wären, nach *Wetzel* als Rest embryonaler Hautbeschaffenheit — ein Verhalten, das wir niemals vorgefunden haben. — Das Auftreten von Hornfett (sudanophile Substanz, *Kyrle*) ist bei Neugeborenen (und Debilen) bereits nachweisbar, in quantitativer Hinsicht individuellen Schwankungen unterworfen. In der Hornschicht der Fußsohle ist es regelmäßig in viel geringerer Menge enthalten als an anderen Hautstellen.

Unter den epithelialen Anhangsgebilden der Haut sind die Knäueldrüsen in der Regel zur Zeit der Geburt und, nach dem Verhalten der Frühgeburten zu schließen, bereits vor ihr, auch was die Differenzierung der sezernierenden Epithelien betrifft, fast vollkommen ausgebildet. Sie zeigen das bekannte Bild aus geraden Ausführungsgängen hervorgehender, gewundener Drüsenschläuche, die ihre endgültige Lage in den tieferen Koriumschichten, resp. der Subkutis (so regelmäßig im Bereiche der Sohlenhaut) bereits erreicht haben. Unterschiede in der Lumenweite einzelner Knäuelwindungen treten in nur mäßigem Grade zutage; Sekretkapillaren sind zwischen den Drüsenzellen auch bei Frühgeburten darstellbar, ebenso die kutikulare Oberflächendifferenzierung des Ausführungsganges. Hingegen scheint das Myoepithel während der ganzen Kindheit in nur rudimentärem Zustande vorhanden und von der Basalmembran nicht immer deutlich unterscheidbar zu sein. Innerhalb der letzteren konnten wir elastisch färbbare Substanz, wie dies für den Erwachsenen angegeben wird *(Schaffer, Höpke)* nie nachweisen.

Die Talgdrüsen fanden wir in Übereinstimmung mit *Becker* bei ausgetragenen und debilen Neugeborenen bereits vollständig

entwickelt vor und gilt das gleiche für die Haare, deren Differenzierung zeitlich mit den ersteren ja annähernd zusammenfällt. Unter den von uns weniger berücksichtigten Hautbildungen befindet sich ferner das Pigment, über welches zahlreiche Untersuchungen bereits vorliegen. Nach *Gonella* tritt dasselbe (auch bei Frühgeburten) sehr bald nach der Geburt in der Basalzellschicht auf, scheint aber von dem Bestande extrauterinen, wenn auch nur kurzen Lebens abhängig. Im Gegensatze dazu wurde es von *Bloch* bei Föten nachgewiesen; doch scheint es bei diesen nur ausnahmsweise vorhanden zu sein und selbst bei Neugeborenen ist das Vorkommen von Pigment nicht immer konstant *(Adachi)*. Seine Beziehung zu endokrinen Einflüssen wurde neuerdings von *B. Epstein* hervorgehoben.

Unter den für das Säuglingsalter charakteristischen Eigenschaften der Epidermis scheint uns das Verhalten der Körner- sowie der Hornschicht für die physiologischen wie pathologischen klinischen Besonderheiten der Haut im Säuglingsalter in erster Linie beachtenswert. Seit *Unna* wird für die Hautfarbe die mehr oder minder intensive Körnerbildung des Stratum granulosum infolge der durch sie bewirkten Reflexion auffallender Lichtstrahlen als wesentlich mitbestimmend angesehen; ihre Geringfügigkeit mit der rosigen Hautfarbe junger Säuglinge in Zusammenhang zu bringen *(Becker)*, scheint demnach recht naheliegend. Zieht man aber in Betracht, daß gerade an jenen Hautstellen, die beim Säugling einen rosigen Farbton am intensivsten aufweisen und ihn am längsten behalten, nämlich den Handtellern und Fußsohlen, die Körnerschicht im Gegensatze zu der blässer erscheinenden Haut anderer Stellen mit großer Regelmäßigkeit und in besonderer Breite vorhanden ist, so scheint die Bedeutung des Keratohyalins für die Hautfarbe wenigstens im Säuglingsalter nicht an erster Stelle maßgebend. Andere hier in Betracht zu ziehende Faktoren glauben wir aus dem besonderen Verhalten der tieferen Schichten der Sohlenhaut erschließen zu können (s. u.).

Bezüglich der Hornschicht teilen wir die allgemein angenommene Ansicht, daß sie infolge ihrer lockeren Beschaffenheit und geringen Mächtigkeit gegenüber mechanischen Schädigungen sowie dem Eindringen bakterieller Krankheitserreger nicht denselben Schutz bietet wie beim Erwachsenen. Immerhin glauben wir darauf hinweisen zu müssen, daß wir dieses für das Säuglingsalter bisher als kennzeichnend angesehene Verhalten weit über dasselbe hinaus auch bei Kleinkindern nicht selten

angetroffen haben, bei denen exogene mechanische sowie bakterielle Erkrankungen weitaus seltener geworden sind. So müssen wir einerseits gegenüber ersteren die besondere Exposition, gegenüber letzteren den geringen Stand natürlicher Abwehrkräfte im Säuglingsalter mit in Betracht ziehen — Momente, denen neben den Besonderheiten des geweblichen Aufbaues der Säuglingshaut in dieser Hinsicht eine wichtige Rolle zukommt.

Aus der Untersuchung des *Koriums* ergibt sich dessen reichlicher Zellgehalt bei Neugeborenen, insbesondere Debilen. Im Verlaufe des ersten Lebensjahres vergrößert sich im Zusammenhange mit der Verbreiterung der Fibrillenbündel die Distanz der zelligen Elemente, so daß im zweiten Lebensjahr ihre Zahl, soweit man dies durch mikroskopische Betrachtung feststellen kann, späteren Stadien gegenüber kaum mehr deutlich vermehrt erscheint. Deutlich bleibt aber die ganze Kindheit hindurch die Zellvermehrung im Stratum papillare. Seine enge Beziehung zur Entwicklung der Retezapfen wurde bereits hervorgehoben, ebenso die mit großer Regelmäßigkeit gefundenen regionären Verschiedenheiten; so kommt es, daß die Auflockerung des obersten Koriumabschnittes innerhalb der hohen Sohlenpapillen auch bei Frühgeburten immer deutlich ist, während sie an anderen Stellen der Haut, insbesondere der des behaarten Kopfes, auch im späteren Kindesalter bisweilen nur angedeutet vorgefunden, wenn nicht vollständig vermißt wird, so daß die größere Regelmäßigkeit zeigende Zellvermehrung daselbst mitunter der alleinige Hinweis auf die gewebliche Besonderheit dieser Zone sein kann. Die überwiegende Zahl vorgefundener Zellelemente entspricht in ihrer Erscheinungsform den Fibroblasten, welchen gegenüber die in individuell schwankender Anzahl vorhandenen Mast- und Wanderzellen zurücktreten. Ein besonderes Vorwalten der ersteren im Stratum papillare der Neugeborenen konnten wir im Gegensatze zu *Becker* nicht feststellen, wenn wir auch zugeben, daß sie während der ganzen Kindheit hier etwas reichlicher als in den tieferen Schichten des Koriums auffindbar sind. Noch seltener, doch bisweilen auch bei Frühgeburten nachweisbar, scheinen Klasmatozyten vorzukommen.

Die spätere Anordnung der kollagenen Fibrillenbündel scheint bis zu einem gewissen Grade bereits bei der Geburt hervorzutreten. So zeigen die Faserbündel bei tot- und lebendgeborenen Frühgeburten ebenso wie bei ausgetragenen Säug-

lingen im Bereiche der Fußsohle eine besonders innige Durchflechtung nach allen Seiten des Raumes und lassen die absteigenden Schweißdrüsenausführungsgänge von deutlichen bindegewebigen Hüllen umgeben erscheinen. An anderen Stellen findet man aber zu diesem Zeitpunkte die Bindegewebsbündel in ihrem späteren Verlaufe wohl angedeutet, ihn aber noch nicht ausschließlich innehaltend vor. Diese „Ordnung" der Bindegewebsfasern und ihr Zusammenschluß zu stärkeren, oft oberflächenparallelen Bündeln findet hier erst im Säuglingsalter statt. Die Bindegewebszüge der Sohle behalten auch im späteren Kindesalter ihre ursprüngliche Anordnung bei und scheinen in ihrer Stärke verhältnismäßig langsam zuzunehmen. — Mit der Entstehung breiterer Faserbündel im Korium erfolgt die Parallelstellung, Anlagerung und Längenausdehnung der ihnen zugehörigen Fibrozyten und tritt im Bereiche der Fußsohle dementsprechend weniger deutlich hervor.

Die *elastischen Fasern* sind je nachdem, ob sie dem Korium oder der Gefäßwand angehören, in verschiedener Entwicklung anzutreffen, und es erscheint zweckmäßig, in ähnlicher Weise, wie dies *R. Fischl* bei seinen den Säuglingsdarm betreffenden Elastinuntersuchungen getan hat, zwischen „freiem" (in unserem Falle dem Korium angehörigen) und „gebundenem" (= Gefäß-) Elastin zu unterscheiden. Letzteres ist nach übereinstimmenden Angaben *(Fischl, Becker, Wetzel)* bei Neugeborenen deutlich nachweisbar. Wir selbst fanden auch bei Frühgeburten in dem kutanen Plexus die Elastica interna als zarte, meist kontinuierliche Membran vor, deren Verstärkung ebenso wie die Ausbildung elastischer Substanz in der Media und Adventitia im weiteren Verlaufe des Säuglingsalters erfolgt.

Weit spärlicher ist aber der Befund „freier", elastischer Fasern im Korium selbst. Sie sind daselbst zwar immer nachweisbar, scheinen aber entsprechend ihrer hier relativ späteren Differenzierung (nach *Krösing* 7. bis 8. Fötalmonat) im allerersten Beginn ihrer Entwicklung zu stehen, so besonders bei debilen Säuglingen. Aus den angeführten Befunden geht hervor, daß sie im Stratum papillare besonders spät und spärlich auftreten, und daß sie in ihrem Verlaufe sowohl als in ihrer Reichlichkeit zu der Ausbildung der kollagenen Bindegewebsbündel in enger Beziehung stehen, wie dies auch *Schiefferdecker* annimmt. Besonders deutlich für diese Abhängigkeit ist etwa ein Vergleich der äußerst spärlichen und zartesten elastischen Fasern, wie sie innerhalb der lockeren präkollagenes Binde-

gewebe enthaltenden subkutanen Septa debiler Säuglinge enthalten sind, mit deren viel reichlicheren Zahl und Stärke in den nunmehr als kollagen imponierenden Bindegewebssepten späterer Lebensmonate. Im Verlaufe des Säuglings- und Kindesalters fanden wir eine regelmäßige und stetige Zunahme der elastischen Substanz unter Wahrung des Übergewichtes der retikulären gegenüber der papillären Schicht des Koriums, die an allen untersuchten Hautstellen in gleicher Weise zu erfolgen scheint, im Bereiche der Fußsohle allerdings in verlangsamtem Ausmaß.

Dementsprechend bleibt der relative Elastinmangel der Sohlenhaut, den wir in jedem unserer Fälle mit gesetzmäßiger Regelmäßigkeit vorfanden, durch das ganze Säuglings- und Kindesalter erhalten. Es entspricht ihm eine besondere Spärlichkeit der elastischen Fibrillen, die nur in größeren Abständen auffindbar sind, ferner ihre Kürze, Zartheit und unregelmäßige Anordnung. Nur einzelne Fasern scheinen jeweils ein Bindegewebsbündel zu begleiten, ganz im Gegensatze zu der an den übrigen untersuchten Hautstellen reichlichen Durchsetzung der letzteren durch elastische Fibrillen.

Besonders hervorzuheben ist ferner das Fehlen der feinen subepithelialen elastischen Fasernetze, die innerhalb hochentwickelter Papillen (Vola, Planta) beim Erwachsenen in besonders reichlicher Ausbildung anzutreffen sind *(Kyrle, Hoepke).* Im Gegensatze dazu haben wir auch bei Kleinkindern die elastische Substanz des Stratum papillare immer relativ spärlich gefunden und nur in einem (einzigen) Falle, der zugleich den ältesten (8a) unseres Beobachtungsmateriales darstellt, eine geringe Andeutung dieses subepithelialen Elastinnetzes konstatieren können. — In ähnlicher Weise fehlen im Kindesalter die zu den Ausführungsgängen der Knäueldrüsen parallelen und ihren gewundenen Anteil umspinnenden elastischen Fibrillen *(Unna, Zenthöfer,* zit. nach *Hoepke),* wie wir ja auch die Färbbarkeit mit Elastinfarbstoff, die der Membrana propria der Knäueldrüsen zugeschrieben wird *(Schaffer),* vermißt haben.

Die auffälligsten Unterschiede im Verlaufe ihrer Entwicklung zeigt aber die *Subkutis,* innerhalb derer die gewebliche Anpassung an extrauterine Lebensbedingungen mit dem Zeitpunkt der Geburt durchaus nicht immer abgeschlossen sein muß. Während sie in einem gewissen Stadium der mesodermalen Differenzierung als äußerst lockere homogene Zone mesenchymaler Elemente gegen das bereits in Anbildung begriffene Korium sich scharf absetzt, ebenso auch im späteren Verlaufe

des Säuglingsalters nach Ausbildung eines zusammenhängenden, nur durch schmale Bindegewebssepten unterbrochenen Fettlagers nach oben hin deutlich abgegrenzt wird, besteht bei vielen Neugeborenen, immer bei Frühgeburten und am deutlichsten in der Sohlenhaut, folgendes Verhalten:

Das Bindegewebe, in welchem die in Zusammenhang mit der Entstehung junger Kapillarnetze sich entwickelnden räumlich noch zurücktretenden Fettläppchen eingelagert sind, zeigt einen äußerst lockeren Zusammenhang, der auf dem geringen Gehalt präkollagener, spezifische Farbreaktionen noch nicht gebender Fibrillen beruht. Die Gefäßversorgung ist hier im Gegensatze zu dem Verhalten der Fettläppchen recht spärlich, die oft sternförmige Ausläufer aussendenden Fibroblasten (resp. Wanderzellen) sind in geringer Anzahl vorhanden und lassen untereinander größere Zwischenräume. In dieses faserarme Gewebe erstrecken sich nun vom Korium her bindegewebige Züge mit zahlreicheren, den Kollagenbündeln sich anlegenden, oft spindeligen Fibroblasten, die mit zunehmender Tiefe immer schmäler werden. Diesen Vorgang bezeichnet *Becker* als „Tiefersteigen der Elemente der Tunica propria“; wir selbst möchten in ihm eher eine Differenzierung des lockeren Gewebes der Septen sehen, die gleichzeitig mit deren Verschmälerung unter Ausbreitung der Fettläppchen, vielleicht auch teilweise durch die letztere bedingt (Kompression?) zustandekommt. Der im präkollagenen Stadium verbliebene, die Primitivorgane bergende Teil der Subkutis erscheint nun gegen die unteren Schichten des Koriums sowie die erwähnten in ihrem Aussehen den letzteren bereits angeglichenen kollagenen Septen arkadenförmig bzw. spitzbogenartig abgegrenzt. — Im weiteren Verlaufe der Entwicklung tritt das lockere Fasergewebe immer mehr in den Hintergrund; seine Zellarmut steht zu dem mesenchymalen Kernreichtum früherer Entwicklungsstadien in auffallendem Gegensatze und deutet wohl darauf hin, daß die Zellbildung hier anscheinend bereits zum Abschluß gekommen ist, und daß diese präkollagenen Bezirke nunmehr lediglich dazu bestimmt sind, den sich rasch vergrößernden Fettläppchen zu weichen, resp. sich unter Zusammenschluß und chemischer Differenzierung der Fibrillen den kollagenen Septen anzufügen, welch letztere im weiteren Verlaufe der Expansion der Fettläppchen sich ebenfalls verdichten und verschmälern.

Je weiter dieser Vorgang fortschreitet, um so mehr erscheint die Subkutis als einheitliches Fettlager, das nunmehr wieder (s. o.) dem Korium gegenüber scharf abgegrenzt er-

scheint. Diese bei älteren Säuglingen im Schnitte geradlinig erscheinende Begrenzung wird nun in vielen Fällen dadurch in mehr oder minder regelmäßigen Abständen unterbrochen, daß das Subkutanfett in Form von schräg aufsteigenden, den unteren Anteil des Korium durchsetzenden und sich dabei einigermaßen verschmälernden Fortsätzen sich nach oben hin bis an die Haarbälge und besonders regelmäßig an die Schweißdrüsenlager fortsetzt. Die um diese in das Korium versenkten epidermoidalen Gebilde gelagerten Fettansammlungen sind seit *Flemming* bekannt; nach *Schaffer* sind sie geeignet, dieselben gegen Verschiebung und Druck zu schützen, zeigen aber beim Erwachsenen oft keinen Zusammenhang mit dem subkutanen Fettgewebe. Wir selbst fanden einen solchen im Säuglings- und Kindesalter mit großer Regelmäßigkeit nachweisbar, ohne hierbei das von Becker beschriebene Vorkommen besonders jugendlichen, resp. embryonalen Fettes um die Schweißdrüsenlager feststellen zu können. Wir fanden die hier vorhandenen Fettropfen oft etwas kleiner und ungleichmäßiger vor als in der eigentlichen Subkutis, sahen aber embryonales Fettgewebe nur dann, wenn es auch in der letzteren vorhanden war. In diesem Falle sind die Primitivorgane der um die Schweißdrüsen gelegenen Fettläppchen tatsächlich gegenüber den in den tieferen Schichten befindlichen, in ihrer Differenzierung um einen geringen Grad rückständig, was auch daraus hervorgeht, daß Blutbildungsherde am häufigsten gerade hier zu beobachten sind.

Die aus kollagenen Bindegewebszügen bestehenden Septa der Subkutis besitzen im Säuglingsalter bereits die spätere, nach den Untersuchungen *Blechschmidts* für bestimmte Hautbezirke charakteristische Anordnung. Am deutlichsten zeigt sich dies im Bereiche der Fußsohlen, wo das von *Tietze* beschriebene bindegewebige Kammersystem der Septen sehr früh zutage tritt.

Die bei der Entstehung der Fettlager jeweils vorgefundenen Differenzierungsstadien haben bereits Erwähnung gefunden. Besonders müssen wir aber hervorheben, daß wir bei Kindern der gleichen Alters- resp. Entwicklungsstufe, gleichgültig ob es sich um Debile, Neugeborene oder Säuglinge handelt, größere individuelle Unterschiede nicht gefunden haben. Im Gegensatz zu *Becker*, der bei einzelnen Neugeborenen „ausgesprochen junge embryonale Fettzellen in rundlichen Inseln“ fand, „die kaum Fett in kleinsten Tröpfchen enthalten“, bei anderen gleichaltrigen Individuen hingegen „ein wohlausgebildetes, weitentwickeltes Fettgewebe, das aus großen, prall mit Depotfett gefüllten Zellen besteht“, **fanden wir bei Frühgeburten die dem**

Primitivorgan entsprechende und dem Embryonalstadium analoge Entwicklungsstufe während der ersten Wochen extrauterinen Lebens mit großer Regelmäßigkeit gewahrt; bei Neugeborenen zeigte sich, ebenfalls in allen untersuchten Fällen, daß das Fett der Sohlenhaut dem embryonalen Aussehen entspricht, während seine Entwicklung an anderen Hautstellen weiter fortgeschritten, aber noch nicht als vollständig ausgereift zu bezeichnen ist. Ihre volle Entwicklung erreichen die Fettlager erst im zweiten Lebensvierteljahr, wobei eine gewisse Rückständigkeit der Sohlenhaut auch dann noch zutage tritt. Mit der räumlichen Ausdehnung der Fettläppchen geht eine Reduktion des sie ursprünglich einschließenden lockeren Bindegewebes, mit der Umwandlung des Primitivorgans in das Fettläppchen die Differenzierung des sie umgebenden lockeren präkollagenen Gewebes in die reifen kollagenen Bündel der Septa gleichzeitig vor sich.

Die von *Weils* und *Wassermann* beschriebenen Blutbildungsherde im Bereiche subkutaner Fettläppchen haben wir bei einem Teile der untersuchten Frühgeburten als mehr oder minder reichliche Anhäufungen von Erythroblasten, eosinophilen Myelo- und Granulozyten, Lymphozyten mit Übergängen zu Plasmazellen ebenfalls vorgefunden. Bei ausgetragenen Neugeborenen scheinen sie in nurmehr geringerer Häufigkeit und nur in den Fettläppchen der Sohlenhaut vorzukommen. Daß Rund- und Plasmazellen sowie granulierte Elemente in diesen Fällen auch im lockeren Zwischengewebe der Schweißdrüsenknäuel anzutreffen sind, deutet auf die Anwesenheit labiler, in blut- wie in fettbildender Richtung differenzierbarer embryonaler Mesenchymzellen hin und läßt die Schweißdrüsenlager als Prädilektionsstellen späterer, tatsächlich ja oft zutreffender Fettentstehung (s. o.) erscheinen.

Das Verhalten der Sohlenfettlager läßt sich dahin charakterisieren, daß hier unter allen Umständen die Fettentwicklung gegenüber anderen Hautstellen im Rückstande befindlich ist. Selbst wenn diese letzteren ebenfalls embryonale Fettorgane aufweisen, ist dieser Unterschied deutlich; erst gegen Ende des ersten Lebensjahres scheinen die Fettlager der Sohlenhaut ihre Differenzierung zu beenden. Mit diesem Umstande dürfte die Tatsache zusammenhängen, daß das Subkutanfett der Sohle auch in chemischer Hinsicht eine Sonderstellung einnimmt (*Knöpfelmacher*). Der von *Berg* nachgewiesene, im Vergleich zu anderen Regionen (Brust, Rücken, Inguinalgegend) späte Beginn der Fettbildung an Handtellern und Fußsohlen während der Embryonalzeit könnte diese verzögerte Ausreifung erklären, vielleicht auch die Annahme *Policards*, daß den Plantarkissen

neben der Aufgabe der Fettspeicherung eine mechanische Funktion analog dem Wangenfettpolster zukomme, in welchem Falle der höhere Differenzierungsgrad dieser Fettlager in einem späteren Zeitpunkt der Ontogenese erreichbar wäre.

Andererseits erscheint uns die geringe Entwicklung der Fettläppchen an der Sohle für deren rosige Hautfarbe, die hier am längsten bestehen bleibt und am deutlichsten in Erscheinung tritt, in erster Linie maßgebend. Während wir für die Entstehung des normalen Hautkolorits im Säuglingsalter das Vorhandensein und die Ausbildung der Keratohyalinschicht des Stratum granulosum der Epidermis für weniger bedeutungsvoll halten (s. o.), scheint infolge der im Vergleich zum Erwachsenen geringen Breite der Hornschicht, der an der Sohle fehlenden Pigmentierung und der spärlichen Zahl vorhandener Zellschichten die Haut des Säuglings insoweit eine gewisse Durchsichtigkeit zu bewahren, daß die Eigenfarbe, besonders aber die Durchblutung des Koriums und der Subkutis ihren Farbton weitgehend mitbestimmen kann. Hier ist nun einerseits auf die Höhe und Reichlichkeit der mit Kapillarschlingen versehenen Papillen der Sohlenhaut zu verweisen, andererseits auf die besonders reichliche Gefäßversorgung der rasch wachsenden Fettläppchen ebendaselbst; dazu kommt, daß infolge der verhältnismäßig geringen räumlichen Ausdehnung der letzteren und ihrer noch unvollständigen Fettspeicherung der die Farbnüance bedingende Einfluß reichlicher Vaskularisierung hier im Gegensatz zu anderen Stellen der Körperoberfläche durch die Eigenfarbe der eben noch recht spärlich vorhandenen Fetttropfen zunächst kaum modifiziert wird. Wenn wir demnach die von *Czerny* bei jungen Säuglingen als physiologisch angesehene Hautrötung an den Fußsohlen auf deren Reichtum an kapillaren Blutgefäßen zurückführen, unter denen die weiten, dünnwandigen und reichlich verzweigten Gefäßnetze der subkutanen jugendlichen Fettorgane besondere Beachtung verdienen, so glauben wir hierzu aus verschiedenen Gründen berechtigt zu sein. Die Rosafärbung der Sohle schwindet unter physiologischen Bedingungen im zweiten Lebensvierteljahr, also etwa zu dem gleichen Zeitpunkt, in dem nach unseren Untersuchungen die Ausreifung der Sohlenfettlager zu erfolgen pflegt. Bei Ernährungsstörungen, die mit Fettverarmung einhergehen, tritt die Rotfärbung der Sohlen wieder auf, so z. B. bei der Dekomposition (*Finkelstein*, *Meyer* und *Nassau*). Schließlich erweist sie sich von vasomotorischen Tonusschwankungen weitgehend abhängig, sei es, daß dieselben durch äußere Reize (z. B. Kälte-

einwirkung) oder durch endogene Momente (etwa bei der *Feer*schen Neurose) zustande kommen.

Die bereits hervorgehobene Tatsache, daß die Fettläppchen der Subkutis bei Frühgeburten auch längere Zeit nach der Geburt ihren embryonalen Charakter bewahren — ein Verhalten, das zwar im Bereiche der Sohle am auffälligsten, doch ebenfalls an anderen Stellen oft sehr deutlich zutage tritt —, macht es sehr wahrscheinlich, daß der geringen Entwicklung der subkutanen Fettorgane bei manchen, gerade bei Debilen verhältnismäßig häufigen Krankheitszuständen, insbesondere dem „idiopathischen" Hautödem und dem nach *Fischl* ihm nahestehenden Sklerödem, eine nicht unwichtige Rolle zuzuschreiben ist. Die reichliche Zahl der weiten und dünnwandigen Gefäße, die großenteils ebenso wie die Primitivorgane selbst in ihrer Ausbildung durchaus nicht vollendet erscheinen, vielleicht auch die Kontinuität, die zwischen dem Kapillarendothel und dem Retikulum der Primitivorgane angenommen wird, sind gewiß Momente, die unter Voraussetzung allgemeiner, die Ödembereitschaft bedingender Ursachen, deren Manifestation gerade im Bereiche des Subkutangewebes erleichtert. Infolge des äußerst lockeren Aufbaues der breiten, präkollagene Fibrillen enthaltenden Septen scheinen entstandene Ödeme sehr bald auch das Korium mit einzubeziehen, doch wird in derartigen Fällen bezeichnenderweise das Stratum papillare desselben weniger aufgelockert gefunden als die tieferen Schichten *(Yllpö);* die Ausbreitung der Ödeme in der Richtung von der Subkutis gegen die Epidermis ist dadurch wahrscheinlich gemacht und erstere als der Ausgangsort pathologischer Flüssigkeitsansammlung anzusehen.

Zieht man ferner in Betracht, daß bei ausgetragenen Neugeborenen ein als embryonal zu bezeichnendes Entwicklungsstadium der Fettläppchen zwar nur mehr im Bereiche der Fußsohle angetroffen wird, daß aber auch an anderen Stellen die Ausreifung der Fettlager noch nicht als vollkommen beendet zu bezeichnen ist (s. o.), sondern erst im Verlaufe der ersten Lebensmonate erreicht wird, so wird verständlich, daß allgemeine den Organismus betreffende Schädigungen beim jungen Säugling vielfach gerade die Fettlager in Mitleidenschaft ziehen. Diese „Vulnerabilität des Fettgewebes im Säuglingsalter" *(Fischl)* äußert sich in einer von diesem Autor beim Sklerem mit großer Regelmäßigkeit nachgewiesenen Nekrosebereitschaft, die meist mit mehr oder minder entzündlicher Reaktion (kleinzellige Infiltration, Fibroblastenwucherung) verbunden ist, und sogar zu Kalk-

einlagerungen führen kann *(Fischl)*. Als weitere Stütze dieser Annahme möchten wir die Tatsache angeben, daß bei schweren Graden von Inanition gerade die Fettläppchen es sind, die ihre Schädigung im Gegensatze zu den anderen Geweben der Haut im mikroskopischen Bilde mit größter Deutlichkeit offenbaren. Ein Vergleich derartiger nicht nur durch weitgehende Fettverarmung, sondern auch hochgradige Desorganisation charakterisierter Fettläppchen mit ihrer normalen, sei es auch noch nicht dem Ausreifungsstadium entsprechenden Erscheinungsform, wie ihn die Abbildungen 2, resp. 4, 5, 6 ermöglichen, spricht einerseits dafür, daß selbst aus histologisch als reif anzusprechenden Fettläppchen das gespeicherte Fett viel rascher und in viel weitergehendem Ausmaße abgegeben wird als im späteren Alter — eine mit der klinischen Erfahrung durchaus übereinstimmende Tatsache; andererseits ist es verständlich, daß in derartigen, auf pathologische Einwirkung so intensiv reagierenden Organen, wie sie die Fettläppchen im Säuglingsalter darstellen, unter den verschiedenen Bedingungen, die für die Entstehung des Sklerems in Betracht kommen, Veränderungen, wie sie den von *Fischl* beschriebenen Nekroseherden entsprechen, sub finem vitae besonders leicht eintreten können.

Die bei schweren Ernährungsstörungen stattfindende Reduktion des Panniculus adiposus der Haut ist als Folge der „Fettentspeicherung" der einzelnen Läppchen anzusehen; diese lassen hiebei ihren ursprünglichen retikulären Aufbau deutlich erkennen, erweisen sich aber im histologischen Bilde von jungen, in der Fettausarbeitung befindlichen Primitivorganen in vieler Hinsicht verschieden. Wenn wir der Auffassung *Wassermanns* insofern beipflichten, als auch wir in den Fettläppchen die im Stadium der Fettspeicherung sich befindenden Primitivorgane sehen, und den letzteren die Eigenschaften eines mesenchymalen Synzitiums zuerkennen, andererseits auf Grund eigener Untersuchungen ebenfalls der Ansicht sind, daß beim Schwinden des gespeicherten Fettes das ursprüngliche Primitivorgan wieder in Erscheinung tritt, so können wir diesen Vorgang doch nicht als ein einfaches „Negativwerden der Bilanz des Fettorgans" resp. „Überwiegen des Fettexports gegenüber dem Fettimport" *(Wassermann)* ansehen. Gegen diese Annahme spricht unseres Erachtens das Vorkommen zahlreicher morphologischer Zwischenstadien des Fettabbaues, die bei dem progressiven Vorgang der normalen Fettspeicherung nicht anzutreffen sind, so besonders der plurivakuolären, oft zentrale Kerne enthaltenden, der „serösen Fettzelle" ähnelnden, dabei aber doch in den Ver-

band des Retikulums aufgenommenen Gebilde. Ebenso ist auf das räumliche Verhalten der Fetttropfen in sich rückbildenden Läppchen, die Anordnung des Kapillarsystems usw., zu verweisen (s. o.). Es ist verständlich, daß bei dem gleichen Gehalte an verschiedenen großen Fetttropfen (ganz abgesehen von ihrer jeweils verschiedenen Erscheinungsform), das eine Mal im Bereiche der fettverarmten, dabei aber ihre Ausdehnung bewahrenden Läppchen, das andere Mal innerhalb der räumlich noch beschränkten Primitivorgane, ganz differente Bilder entstehen müssen. Auch die Haut des Neugeborenen, insbesondere der Frühgeburten ist fettarm; trotzdem unterscheidet sie sich von der Haut ernährungsgestörter kachektischer Säuglinge klinisch in vieler Hinsicht. Daß diesem unterschiedlichen Verhalten auch gewebliche Veränderungen, die im Bereiche der Fettlager zu suchen sind, entsprechen, haben wir vor Beginn unserer Untersuchungen vorausgesetzt, wie es anscheinend schon seit langen, wenn auch stillschweigend vorausgesetzt wurde; die Bestätigung dieser Annahme geht aus den wiedergegebenen Befunden und Abbildungen hervor.

Die besondere Stellung, die die Fettläppchen der Fußsohle insofern einnehmen, als sie entsprechend ihrer verhältnismäßig spät erfolgenden Anbildung *(Berg)* auch am spätesten, und zwar ausnahmslos erst nach der Geburt zur Ausreifung gelangen, bleibt unter pathologischen Bedingungen gewahrt; auch bei schweren Ernährungsstörungen scheinen die Fettläppchen hier länger verschont zu bleiben und in geringerem Ausmaße zu schwinden, wobei die Läppchen ihre räumliche Ausdehnung behalten, während sie an anderen Hautstellen zwar nicht in der Fläche, aber bisweilen in ihrer Höhe herabgemindert gefunden werden. Dies steht mit der klinischen Beobachtung, daß allgemeine Abmagerung als Folge einer Ernährungsstörung die Fußsohle spät und in geringerem Ausmaße in Mitleidenschaft zieht, in Übereinstimmung und erinnert an das analoge Verhalten des Wangenfettpolsters, so daß den Fettläppchen der Fußsohle entsprechend der Annahme *Policards* neben ihrer fettspeichernden, wahrscheinlich eine besondere funktionelle Bedeutung zukommen dürfte.

Zusammenfassung.

Die Eigenschaften der Haut Debiler, Neugeborener und junger Säuglinge, ihr Verhalten unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, sind in mancher Hinsicht durch ihren diesem Lebensalter eigentümlichen geweblichen Aufbau

bedingt. Während die Differenzierung der Epidermis und ihrer Anhangsgebilde zur Zeit der Geburt, insbesondere im Bereiche der Fußsohle, im wesentlichen vollendet ist, und an anderen Hautstellen sich nur mehr durch die verhältnismäßig geringe Zahl der kernhaltigen Lagen, die Unregelmäßigkeit der Körner- und Hornschicht sowie den lamellären Aufbau der letzteren von ihrer späteren Ausbildung unterscheidet — Momente, die, über das Säuglingsalter hinaus weiter bestehend, für die besondere Empfindlichkeit der Säuglingshaut mechanischen und bakteriellen Schädigungen gegenüber nicht als alleinige Ursache angesehen werden können —, zeigt der bindegewebige Teil des Koriums insofern eine stetige Weiterentwicklung nach der Geburt, als die anfangs schmalen und ungeordneten kollagenen Bündel im Verlaufe der ersten Lebensmonate an Breite zunehmen und — mit Ausnahme der Fußsohle, wo sie einander auch später nach allen Richtungen durchflechten — sich oft oberflächenparallel anordnen; die zwischen ihnen befindlichen zelligen Elemente rücken weiter auseinander, erscheinen aber im Stratum papillare, dessen lockere Struktur nicht immer deutlich hervortritt, mit großer Regelmäßigkeit vermehrt. — Besonders gering entwickelt ist die elastische Substanz. Auch bei ausgetragenen Neugeborenen nur spärlich und in zarten Fasern vorhanden, erreicht sie erst im späteren Kindesalter eine stärkere Ausbildung. Im Bereiche der Fußsohle ist sie sowohl bei Säuglingen wie Kleinkindern anderen Hautstellen gegenüber deutlich rückständig.

Die Fettläppchen der Subkutis behalten bei debilen Säuglingen während der ersten Lebenswochen ihr embryonales Aussehen und sind als in ihrer räumlichen Ausdehnung zurücktretende Primitivorgane von retikulärem Aufbau, innerhalb derer nicht selten Blutbildungsherde vorgefunden werden, in ein breites septenbildendes, äußerst lockeres Bindegewebe von präkollagenem Charakter eingelagert. Bei ausgetragenen Neugeborenen ist die Fettspeicherung im Bereiche der Fußsohle nur um weniges weiter vorgeschritten, an anderen Hautstellen bestehen zwar zusammenhängende, von nunmehr schmalen kollagenen Septa durchzogene Fettlager, doch ist sie auch hier noch nicht vollkommen beendet. Die reichliche Blutversorgung der jugendlichen Fettläppchen und ihr verhältnismäßig geringer Gehalt an größeren Fetttropfen bzw. das Fehlen eines zusammenhängenden subkutanen Fettpolsters im Bereiche der Fußsohle scheint in erster Linie deren bei jungen Säuglingen regelmäßig anzutreffende Rosafärbung zu bedingen. Die völlige

Ausreifung des Subkutanfettes wird erst im Verlaufe des Säuglingsalters erreicht.

Dieser Umstand ist insofern von klinischer Bedeutung, als allgemeine den Säuglingsorganismus betreffende Schädigungen gerade in den subkutanen Fettlagern zuerst und besonders deutlich zum Ausdruck gelangen („Vulnerabilität des Fettgewebes im Säuglingsalter") und bei schwereren Graden von Ernährungsstörungen die letzteren in ihrer histologischen Erscheinungsform tiefgreifend verändert befunden werden, ein Verhalten, das nicht als einfache Umkehrung der physiologischen Fettspeicherung aufzufassen ist, sondern als der strukturelle Ausdruck des auch klinisch als pathologisch zu wertenden Vorgangs der Fettverarmung. Diesem scheinen die Läppchen der Fußsohle, denen neben ihrer fettspeichernden vielleicht auch eine funktionelle (mechanische) Bedeutung zukommt, später und in geringerem Ausmaße zu verfallen als die Fettlager anderer Hautstellen.

Literaturverzeichnis.

Adachi, B., Ztschr. für Morph. 6 (1903). — *Alfejew, S.*, Ztschr. für Zellf. u. mikr. Anat. 3 (1926). — *Becker, I.*, Ztschr. f. Kinderh. 30 und 34. — *Ders.*, Handb. d. Anat. d. Kindes. 2. Bd. 2. Lief. München 1929. — *Berg*, Ztschr. für Morph. 13 (1911). — *Blechschmidt, E.*, Ztschr. für Zellf. 12 (1930). — *Bloch, B.*, Arch. für Derm. 135 (1921). — *Clara*, zit. nach *Maximow*. — *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung usw. Wien 1925. — *Dagliotti*, zit. nach *Maximow*. — *Epstein, B.*, Verhandl. des Internat. Kongr. für Kind. Stockholm 1930. — *Finkelstein, H.*, Säuglingskrankheiten. Berlin 1921. — *Fischl, R.*, Jahrb. f. Kinderh. 57. — *Ders.*, Arch. f. Kinderh. 92. H. 3/4 (1931). — *Ders.*, Verhandl. des Internat. Kongr. f. Kinderh. Stockholm 1930. — *Ders.*, Rev. franç. de Péd. 7. 4 (1931). — *Gonnella, M.*, Jahrb. f. Kinderh. 98. — *Hoepke* im Handb. der mikr. Anat. des Menschen. Berlin 1927. — *Knöpfelmacher, W.*, und *H. Lehndorff*, Ztschr. für exper. Pathol. 2 (1905). — *Krösing*, Mtsschr. für prakt. Derm. 19 (1894), zit. nach *P. Röthig*, Ergebn. der Anat. 17. — *Kyrle*, Histo-Biologie der menschl. Haut usw. Berlin 1925. — *Laguesse*, zit. nach *Maximow*. — *Leiner, C.*, Mtsschr. f. Kinderh. 21 und Handb. der Haut- und Geschlechtskrankh. — *Mall*, Abhandl. der math.-physik. Kl. d. K. sächs. Ges. d. Wiss. 17 (1891). — *Maximow, A.*, Handb. der mikr. Anat. Berlin 1927. — *Meurmann, Y.*, Anat. H. 45 (1912). — *Meyer* und *Nassau*, Die Säuglingsernährung. München 1930. — *Pinkus, F.*, im Handb. der Entwicklungsgesch. des Menschen. Keibel-Mall (1910). — *Policard*, zit. nach *Schaffer*. — *Quast, P.*, Ztschr. für Anat. 66. H. 3—6 (1922). — *Ranke*, Sitzungsber. der Heidelberger Akad. d. Wiss., Math.-naturw. Kl. (1914). — *Schaffer*, Lehrb. der Histol. Leipzig 1922 und im Handb. der mikr. Anat. d. Menschen. Berlin 1927. — *Schiefferdecker, P.*, Arch. für mikrosk. Anat. 95 (1921). — *Semon, R.*, Arch. für mikrosk. Anat. 82 (1903). — *Shaw*, zit. nach *Maximow*. — *Slawik, E.*, Ztschr. f. Kinderh. 27. — *Thomas, E.*, und *E. Delhougne*, D. med. Wschr. 50. — *Tietze*, Bruns Beitr. 123 (1922). — *Wassermann, F.*, Ztschr. für Zellforsch. 3 (1926). — *Weils, A. I.*, Ztschr. f. Kinderh. 35. — *Wetzel*, Handb. der Anat. des Kindes. I. Bd. 1. Lief. München 1928. — *Yllpö, A.*, Ztschr. f. Kinderh. 20 u. 38.

(Aus dem Kindererholungsheim Borgsdorf [Leitender Arzt Dr. *E. Nassau*].)

Verfahren und Wert einer anstaltlichen Versorgung schwieriger Kinder.

Von

ERICH NASSAU und MILAN MORGENSTERN.

Es soll im folgenden über ein Verfahren der anstaltlichen Versorgung schwieriger Kinder berichtet werden, das uns der Mitteilung Wert erscheint, da es versucht, auf einem, wenn auch vielleicht nicht ganz neuen, zum mindesten aber noch umstrittenen Wege, den Besonderheiten und Rückständigkeiten dieser Kinder fördernd gerecht zu werden. Ein solcher Bericht auf Grund einer nunmehr 4jährigen Erfahrung wird bei den Kinderärzten und bei den Sozialärzten vielleicht auch aus dem Grunde ein gewisses Interesse finden, weil Fragen der Erfassung, Erkennung, Versorgung und Förderung der schwierigen Kinder heute auch in der pädiatrischen Literatur eine Rolle zu spielen beginnen, nachdem der Vortrag von *H. Oppenheim* über „Die ersten Zeichen der Nervosität im Kindesalter“ (1899), vor allem aber das Buch *Czernys*, vom „Arzt als Erzieher des Kindes“ in der kinderärztlichen Literatur ohne den Nachklang geblieben waren, der der Bedeutung des Vortrages und des Buches entsprochen hätte.

Die Wurzeln für das zunehmende Interesse der Kinderärzte an psychologischen und pädagogischen Fragen des Kindesalters sind mannigfaltig: Die neuen Erkenntnisse auf dem Gebiete der Psychopathologie des Erwachsenen, die die krankhaften Erscheinungen späterer Lebensjahre an das seelische Erleben in frühen Kinderjahren anknüpfen, ergaben zwangsläufig auch die Erforschung des seelischen Geschehens in den Jahren der Kindheit; der Fortfall anderer Aufgaben der Kinderfürsorge (z. B. Ernährungsstörungen, Rachitis) in den Säuglings- und Kleinkinderfürsorgestellen und der Aufbau des Schularztsystems stellte eine große Anzahl von Ärzten vor die Möglichkeit und die Notwendigkeit, sich mit den Fragen des normalen und abwegigen Seelenlebens der Kinder zu beschäftigen; dazu kommt

als drittes das Bestreben, in einer Zeit sinkender Geburtenzahl jedes Individuum für eine soziale Leistung zu erhalten und heranzubilden; hiermit folgte wieder für den Kinderarzt die Notwendigkeit, sich mit den Fragen der Beschäftigung und Förderung der geistig auffälligen Kinder zu befassen. Ob schließlich die Zahl der schwierigen Kinder zugenommen hat und deswegen dieser Kindergruppe ein stärkeres Interesse zugewandt werden mußte, erscheint heute noch eine offene Frage. Die Umbildung, die in einer Zeit wirtschaftlicher und ethischer Nöte die Familie erfährt, könnte die Zahl der auffälligen Kinder ungünstig beeinflußt haben. Die seelische Depression und Ungeduld vieler arbeitsloser Väter, das Hineintragen der politischen Kämpfe und Gegensätze in die Familie, die wirtschaftliche Bedrängnis, in anderen Fällen die Notwendigkeit außerhäuslicher Erwerbstätigkeit der Mutter und manches andere wären als Förderer für die Entstehung von Schwierigkeiten seelischer Art beim Kinde recht wohl vorstellbar. Somit ist es nicht unwahrscheinlich, daß die exogen bedingten psychischen Schwierigkeiten mit ihren Auswirkungen für das gesamte Seelenleben häufiger geworden sind. Die endogen bedingten Schwierigkeiten werden sich im Vergleich mit früheren Jahren zahlenmäßig nicht verändert haben. Vielleicht, daß unter den veränderten Lebensumständen die Disposition zum abwegigen Verhalten leichter und häufiger als früher in störenden Auffälligkeiten offenkundig wird.

Für *die Unterbringung schwieriger Kinder* bestanden bisher drei Möglichkeiten: das schwierige Kind blieb in der Familie; es wurde in der halboffenen Fürsorge (Kindergarten, Schulkindergarten, Sonderkindergarten u. a.) betreut oder es wurde in der geschlossenen Fürsorge für längere oder kürzere Zeit einer Anstalt überwiesen, die ausschließlich für die Aufnahme seelisch abnormer oder geistig rückständiger Kinder bestimmt war. In seinem Referat für die Gestaltung der Kinderfürsorge für das seelisch und geistig abnorme Kind (Dresden, September 1931) erwähnt nach den bisher vorliegenden Berichten auch *Tugendreich* nur diese drei Verfahren der Versorgung geistig debiler und auffälliger Kinder.

Als Ergänzung, vielleicht auch als Ersatz für die anstaltliche Unterbringung einer größeren Zahl schwieriger Kinder soll über eine weitere Möglichkeit berichtet werden: das ist *der Einbau der Heilerziehung für auffällige und geistig minderwertige Kinder in den Rahmen eines Normalkinderheims.* Gegen

ein solches Unternehmen, das vielleicht früher schon einmal an anderer Stelle begonnen, unseres Wissens aber bisher nirgends systematisch erprobt wurde, werden und können von vornherein eine Reihe gewichtiger theoretischer Einwände erhoben werden. Es sei uns gestattet, ehe wir uns ausführlich mit den möglichen Bedenken auseinandersetzen, zunächst die Entstehung dieses Verfahrens und seine Durchführung in der Praxis zu schildern.

Als der eine von uns *(N.)* im Jahre 1926 die Leitung der Borgsdorfer Anstalt übernahm, fand sich unter der Belegschaft, die damals aus etwa 70 Kleinkindern und 15 Schulkindern bestand, eine nicht kleine Anzahl von Kindern, die als auffällig oder geistig minderwertig bekannt waren, oder sich nach längerer Beobachtung als „abwegig" in ihrer Psyche erwiesen. Der Anteil solcher Kinder an der Gesamtzahl der Belegschaft mag damals etwa 25 betragen haben. Die große Zahl schwieriger Kinder in einem Kinderheim, das im wesentlichen zur Aufnahme Erholungsbedürftiger und Rekonvaleszenter bestimmt war, entspricht vielleicht doch dem durchschnittlichen Anteil dieser Kinderkategorie an einer großstädtischen Bevölkerung. Jedenfalls wurden auch von *Tugendreich* 50% der Schützlinge einer Berliner *Kleinkinder*-Fürsorgestelle als psychisch auffällig, wenn auch nur zum kleineren Teil als anstaltsbedürftig, bezeichnet; und entsprechend fanden sich unter den Sechsjährigen in der Übernahmestelle der Stadt Wien 42%, die den heilpädagogischen Beratungsstellen überwiesen werden mußten. Bei vorsichtiger Abschätzung möchte *Villinger*[1]) annehmen, daß „mindestens 10% der Großstadtkinder psychisch-nervöse Regelwidrigkeiten aufweisen". Die etwa 25% auffälligen Kinder unter den Heiminsassen waren seinerzeit nur zum kleinsten Teil wegen ihrer seelischen Schwierigkeiten und Besonderheiten der Anstalt überwiesen worden. Bei der Mehrzahl hatten sich diese Schwierigkeiten erst im Laufe der Wochen und Monate des Anstaltsaufenthaltes herausgestellt. Eine besondere Betreuung erfuhren diese Kinder damals nicht; sie wurden je nach ihren Eigenheiten mehr oder weniger lästig empfunden, bei der Arbeit und im Spiel der normalen Kinder mitgeschleppt, um nach Möglichkeit bald wieder an eine andere Stelle abgegeben zu werden. An der neuen Stelle gestaltete sich das Schicksal der Kinder auch nicht glücklicher. Die Weitergabe von Anstalt zu Anstalt oder von Familie zu Familie setzte sich

[1]) *Villinger*, Deutsche Vereinigung für Säuglings- und Kleinkinderschutz. Dresden 1930.



fort. Oft kehrten die Kinder einige Zeit später als alte Bekannte, meist freilich in einem weiter verschlechterten seelischen Zustand nach wechselvollem Schicksal zu uns zurück. Über den Pflegestellenwechsel und von seinen schädlichen Einflüssen für das schwierige Kind wird später noch ausführlich zu berichten sein.

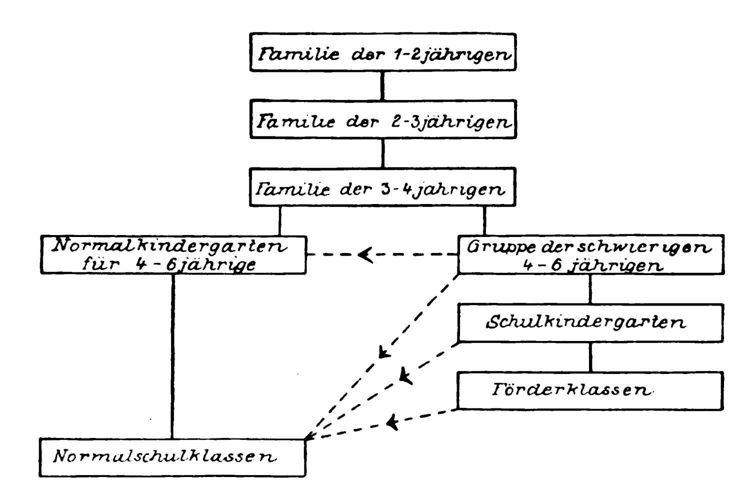
Um dem schwierigen Kinde in der Anstalt auch im Erzieherischen gerecht zu werden, wurde daher sehr bald die Hilfe des Heilpädagogen herangezogen, und in gemeinsamer Arbeit wurde allmählich ein System zur Betreuung und Förderung der schwierigen Kinder ausgebaut, von dem wir glauben, daß es sich bewährt hat. Dabei sei betont, daß es jederzeit unser Bestreben gewesen ist, der Anstalt ihre Wesensart als Heim für normale Kinder zu erhalten. Die verschiedenen zunächst gegangenen, dann wieder aufgegebenen Wege, die auffälligen Kinder zu ihrem Nutzen und ohne Nachteil für die normalen Kinder im Normalkinderheim zu versorgen, sollen hier nicht ausführlich geschildert werden. Die Einrichtungen von Sonderabteilungen für die schwierigen Kinder, so daß Normalheim und Psychopathenanstalt gleichsam nebeneinander bestanden, wurden ebenso erprobt und wieder verworfen, wie die völlige Durchmischung normaler und abnormer Kinder jeglichen Grades; die Minderwertigen oder Auffälligen leichteren Grades gliederten sich bei diesem Vorgehen zwar in die Gemeinschaft ein; die Kinder mit schweren Störungen stießen aber immer wieder jede Ordnung um.

Über den Aufbau und den Betrieb der Anstalt in hygienischer und pflegerischer Richtung ist vor kurzem berichtet worden[2]). Hier sei zum Verständnis der pädagogischen Arbeit am schwierigen Kinde nur kurz folgendes wiederholt: die Anstalt ist jetzt ständig mit 145 Kleinkindern und Schulkindern im Alter von 1—12 Jahren, darunter etwa 40 Schwierige, belegt, die annähernd nach Altersstufen eingeteilt in streng getrennten Familien (Zellen nach *v. Pfaundler*) leben; vor dem Eintritt in eine solche Familie, die 10—35 Kinder umfaßt, von denen die größeren Familien wieder in Untergruppen unter besonderer erzieherischer Führung aufgeteilt sind, hat jedes Kind eine Quarantäne von mindestens 14 Tagen zu durchlaufen, in der es mit 3 gleichzeitig eingetretenen Kindern lebt. Zur

[2]) *Nassau*, Über die Morbidität in einer geschlossenen Anstalt der Kleinkinderfürsorge und über die Möglichkeit ihrer Bekämpfung. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 52, H. 1, 1931.

Führung der Kindergruppen steht eine ausreichende Zahl von Säuglingsschwestern und Kindergärtnerinnen bzw. Jugendleiterinnen zur Verfügung, die von Schwestern- und Kindergärtnerinpraktikantinnen oder von den Schülerinnen der der Anstalt angegliederten Aufbauschule unterstützt werden.

Die schwierigen Kinder werden auf der Quarantäne nicht anders gehalten als jedes andere in die Anstalt übernommene Kind. In den Stationen der Kinder bis zu etwa 4 Jahren werden alle schwierigen Kinder jeglichen Grades und jeglicher Form unter die Normalkinder eingereiht. Bei den älteren Kindern werden die schwierigsten und asozialsten Neuankömmlinge für einige Zeit in einer besonderen Gruppe zusammengefaßt, die aber durchaus nicht getrennt lebt, sondern auf Spaziergängen und auf den Spielplätzen, beim Baden und Schlafen mit den Normalkindern zusammen ist. Im Laufe der Jahre hat es sich ergeben, daß zur Förderung der Schwierigen eine Reihe von Sondereinrichtungen geschaffen werden mußten. So entstand ein (staatlich konzessionierter) Schulkindergarten; Förderklassen, in denen an den Nachmittagen die schulpflichtigen schwierigen Kinder, die etwa als hilfsschulfähig zu bezeichnen wären, in den Räumen und von den Lehrkräften der Gemeindeschule einen Sonderunterricht erhalten; und schließlich schickt die Anstalt eine größere Zahl erzieherisch schwieriger, aber geistig annähernd normaler oder geförderter Kinder in die Normalklassen der Gemeindeschule. Es ergibt sich damit folgender Aufbau der pädagogischen Einrichtungen in der Anstalt:



Aufbau der pädagogischen Einrichtungen im Kindererholungsheim Borgsdorf.



Auf den Nutzen eines solchen Aufbaus einer Anstalt für die Förderung der schwierigen Kinder wird später noch hingewiesen werden. Hier sei nur betont, daß auf diese Weise keinem Kinde der Weg zu einer altersgemäßen Normalstufe verbaut wird, daß das einmal als „schwierig" bezeichnete Kind jederzeit ein „Normalkind" werden kann, ohne daß der für die geistig labilen Kinder schädliche Wechsel der Umgebung notwendig ist. —

Solange Kindergärtnerinnen und Schwestern vor die Aufgabe gestellt wurden, von sich aus planmäßig etwas für die Förderung der schwierigen Kinder zu tun, gelang es nicht, eindeutige Erfolge zu erzielen, und — was fast noch wichtiger erscheint — an Hand der Leistungen zu einem klaren Bilde von der besonderen Wesensart der Patienten zu kommen. Trotz besten Willens und guter theoretischer Kenntnisse fehlte auch den pädagogischen Kräften die praktische Übung und die schaffende Phantasie, die derjenige besitzen muß, der schwierige Kinder vorwärts bringen will. Aus ähnlichen Gründen möchten wir glauben, daß auch der Arzt nur nach langjähriger Praxis und spezialistischer Ausbildung (Psychologie, Pädagogik, Unterricht an den Sprachschwierigen u. ä.) den *praktischen* Unterricht in einer solchen Abteilung übernehmen kann.

Erst durch die *Zusammenarbeit des Arztes und der erzieherischen Kräfte mit einem Heilpädagogen* wurde nützliches Arbeiten ermöglicht. Da aus materiellen Gründen eine beamtete Stelle für den Heilpädagogen nicht in Frage kam, und bei der weiten Entfernung des Heimes von der Stadt auch häufige Besuche nicht möglich waren, so wurde ein Ausweg gewählt, der es gestattete, trotz nur einmalig wöchentlich abgehaltener heilpädagogischer Sprechstunde von etwa 3—4 Stunden Dauer, eine große Zahl schwieriger Kinder zu betreuen. Jede Kindergärtnerin, Schwester, Praktikantin, ältere Schülerin usw. übernimmt nach Auswahl von Arzt und Heilpädagogen 1 oder 2 der schwierigen Kinder für einen Sonderunterricht, der in der Verpflichtung besteht, mindestens 2—3mal wöchentlich je 20 Minuten mit dem Kinde zu arbeiten. Die Aufstellung des Arbeitsprogramms und die Anleitung zu dieser Arbeit erfolgt in der Sprechstunde des Heilpädagogen, dem das Kind hier in der praktischen Arbeit gezeigt wird. Die Kinder werden spätestens jeweils nach 14 Tagen wieder vorgestellt. Nach der Leistung des Kindes wird der Arbeitsplan für die folgende Woche besprochen; Fehler und Irrtümer, die gelegentlich unter-

laufen, Unzweckmäßigkeiten des Übungsmaterials werden korrigiert. Diese gleichsam seminaristische Aufweisung der Leistung des Kindes durch seine „Sonderpflegerin“ findet in Gegenwart der vom Dienst abkömmlichen Kindergärtnerinnen, Schwestern und Schülerinnen statt, die aus den Übungen, aber auch aus den Fehlern, für ihre eigene praktische Arbeit lernen. Die Tatsache, daß die Sprechstunde in Gegenwart vieler durchgeführt wird, ist für die Kinder nicht störend, da die Kinder ja innerhalb des ihnen vertrauten Milieus und unter bekannten Menschen bleiben. Eine Schädigung durch die öffentliche Berichterstattung über das Kind wird dadurch vermieden, daß sprachverständige Patienten nur die praktische Leistung zeigen, den Besprechungen aber nicht beiwohnen. Über die jeweilige Leistung des Kindes in den wöchentlichen Lektionen wird von der Übenden ein genaues Protokoll geführt, das über die Art der Übungen und über Erfolg oder Mißerfolg berichtet.

Das Material, für das im Laufe der Jahre ein gewisser Fundus entstanden ist, wurde zum großen Teil in der Anstalt nach Angaben des Heilpädagogen *(M.)* von einem Handwerker angefertigt, zum Teil aber auch, soweit kindergärtnerische Handfertigkeit ausreichte, von den Übenden selbst hergestellt. Dieses zu betonen, erscheint wichtig, da das teure, käufliche Material in vielen Fällen für das schwierige Kind wenig zweckmäßig ist; fast für jeden Patienten ergibt sich die Notwendigkeit, auch landläufiges Material (wie Bausteine, Einlegespiele usw.) entsprechend den motorischen oder sensorischen Besonderheiten des Kindes abzuändern oder zu ergänzen. Bald ist das Material zu fein oder zu klein, es langweilt das Kind und macht es eher unglücklich, statt es zu erfreuen und zu fördern; oft genug ist es vom Standpunkt des Erwachsenen her ausgedacht und für das Kind viel zu kompliziert. Das gleiche Spielzeug, etwa in doppelter Größe oder bunter oder massiver, wäre oft gerade das Erwünschte, das seinen Sinn erfüllt. Richtige Materialeinfühlung ist für die praktische Arbeit ebenso wichtig wie Einfühlung in die Psyche des Kindes.

Das Material, das wir für die schwierigen Kinder anwenden, ist dem Gebrauchskreis des normalen Kindes entnommen. Für die verschiedenen Etappen, die zu durchwandern sind, ehe das schwierige Kind das „nomale“ Material handhaben kann, wurde eine Reihe von Beschäftigungsmitteln konstruiert, die Vorstufen darstellen und allmählich zum normalen Schaffen hinführen; dabei wird von den Grundideen *Fröbels*

ausgegangen. Es wurde bewußt darauf verzichtet, eine neue Methode auszuwählen, da unsere Kindergärtnerinnen in den Ausbildungsseminaren meist mit der Fröbelschen Methode vertraut wurden. Einige Beispiele für das übliche Vorgehen und die in einer Übung eingeschlossenen Möglichkeiten seien angeführt:

Im Kindergarten lernen die Kinder das Bauen, Perlen aufreihen, Ausnähen, Flechten usw. Beim *Bauen* bereitet es den rückständigen Kindern Schwierigkeiten, wenn sich die Steine gegeneinander verschieben und aus dem Gleichgewicht kommen. Wir haben deshalb den einzelnen Steinen um eine Mantelfläche einen Rahmen gesetzt, der es ermöglicht, einen anderen Stein hineinzusetzen. — Um dem zu bauenden Turm eine festere Standgrundlage zu geben, ist aus einem dickeren Stück Pappe der Grundriß des Bausteines herausgestanzt, so daß ein Verschieben des Baues unmöglich wird. Ähnlich wird beim seitlichen Verschieben der Steine das Rutschen erleichtert, indem das Kind die Steine in einer würfelbreiten Rinne aneinanderreihend einlegt. —

Es erhebt sich die Frage, was denn das Kind noch „lernt", wenn ihm alle Schwierigkeiten aus dem Weg geräumt werden; darauf ist zu sagen, daß dem Kinde das Spiel nicht verärgert wird, sondern es wird im Gegenteil im Spiel eine Quelle der Freude erblicken, die für seine Entwickiung fruchtbarer sein wird, als Angst, Ärger und Erniedrigung zum Begleiter der Arbeit zu haben. Das wesentliche bei der Auswahl und bei der Vorbereitung der Beschäftigung besteht gerade darin, dem Kinde die Erreichung des Zieles durch seine eigene Leistung zu ermöglichen. Ein anderes Beispiel:

Das *Perlenreihen* läßt sich in folgende Leistungen gliedern:

1. Die Nadel in die Hand nehmen, wobei
2. überlegt werden muß, wo sie anzufassen ist.
3. Das Anfassen der Perle mit der anderen Hand; das Festhalten der Nadel darf inzwischen nicht aufgegeben werden.
4. Das Loch der Perle muß beobachtet werden und ist in die richtige Lage zu bringen.
5. Die Nadel muß in die Perle eingeführt werden.
6. Die eine Hand läßt die Perle los und
7. faßt die Nadel am freien Ende an;
8. die andere Hand läßt die Nadel los und
9. streift die Perle auf den Faden.
10. Die Arbeit wird hingelegt.

So kompliziert ist der Vorgang, um *eine* Perle aufzureihen, selbst wenn man davon absieht, daß das Kind die Nadel einfädelt oder die Anfangsperle anknotet. Außerdem wird hier noch keinerlei Anspruch an die Wahl bestimmter Farben und Zahlen gestellt. Man übersieht schnell, daß ein schwieriges Kind, besonders auf unterster Stufe, zu solcher kombinierten Handlung zunächst unfähig sein wird. Das Kind muß daher auch hier vorbereitet werden: Es handelt sich beim Perlenaufreihen um das Durchstecken und, was im Prinzip dasselbe ist, um das Aufreihen; das Durchstecken wird erlernt, wenn Stäbchen in Löcher eines Brettes gesteckt werden, oder wenn Papptaler in den Schlitz der Sparkasse zu stecken sind; eine andere Vorübung ist das Aufreihen von verschiedenen Ringen auf feststehenden Stöckchen. Da-

bei lernt das Kind sortieren, zielen, aufreihen. Für Manche ist es außerdem notwendig, ehe man zu den Perlen übergeht, gelochte Karten zu verwenden, die die ungeschickte Hand leichter regieren kann.

Diese zwei Beispiele können zeigen, wieviel Überlegung der Führenden notwendig ist, um das Kind zu neuen Leistungen zu bringen; sie zeigen aber auch, wie sehr der Beobachter sich davor hüten muß, aus der Nichtbewältigung einer Aufgabe sofort auf die Nicht-Förderbarkeit des Kindes zu schließen.

Diese Form heilpädagogischer Betreuung durch Sonderunterricht und angepaßte Übung bewährt sich in erster Linie für die schwierigen und auffälligen *Klein*kinder, bei denen seelische Rückständigkeit, motorische Hemmung, auffälliges und abwegiges Verhalten, Sprachstörungen und Rückständigkeit in der Sprachentwicklung usw. bestehen. *Für die älteren Kinder*, bei denen mehr erzieherische Schwierigkeiten, neurotische Züge u. ä. vorliegen, und die meist nichtssagend als „psychopathisch" bezeichnet werden, kommt diese Art heilpädagogischer Betreuung nicht mehr in Frage. Neurotiker und Charakterschwierige kann man nicht einer Übungstherapie unterwerfen; wenn mit solchen Patienten doch gearbeitet wird, so geschieht dies als Versuch, die neurosenfreien Gebiete der Persönlichkeit auszubilden oder die Triebkomplikationen nach Möglichkeit für die Persönlichkeit nutzbringend umzugestalten, das ist zur Sublimierung zu bringen. Auch gibt es unter diesen Kindern immer noch eine Anzahl (z. B. die Scheuen, die Ängstlichen, die Mißtrauischen, die Liebebedürftigen), denen schon die Tatsache der Sonderbetreuung hilft. Bei anderen ist die Zeit des eigentlichen Konfliktes schon vorbei; aus irgendwelchen Gründen (z. B. Krankheitsgewinn) blieben aber Schwierigkeiten als Angewohnheiten bestehen, die nur einer Umgewöhnung bedürfen.

Für diese älteren Kinder findet allwöchentlich zwischen Arzt, Heilpädagogen und den leitenden Kindergärtnerinnen eine Besprechung statt, in der über die Schwierigkeiten des einzelnen Kindes berichtet wird. An Hand der Akten, der Berichte der einweisenden Stellen usw. wird versucht, ein Verständnis für die Besonderheiten des Kindes zu gewinnen, um danach einen Heilplan aufzustellen, der sich auf eine Klärung im Verhalten der Erzieher dem Kinde gegenüber, auf die Erteilung von Sonderaufgaben (Arbeitstherapie), eines besonderen Unterrichtes, eventuell auf eine Aussprache des Kindes mit dem Heilpädagogen oder Arzt erstreckt. Auf diese Weise wird auch erreicht, daß dem schwierigen, zuweilen störenden, „ungezogenen" Kinde von seiten der maßgebenden Erzieher ein Verständnis

entgegengebracht wird, das zur Beseitigung der Schwierigkeit von besonderer Bedeutung ist.

Die Frage, ob das Kind zweckmäßig von jemandem aus der eigenen Gruppe oder jemand anderem betreut werden soll, ist von uns oft untersucht worden, ohne daß wir bisher eine einheitliche Antwort erzielen konnten. Es kann vorkommen, daß einem Kinde die Bevorzugung durch die Gruppenleiterin gut tut, ein Verhalten, das oft seinen Grund im Vorleben des Kindes haben dürfte; bei einem anderen ist es ein Vorteil, Schwierigkeiten in der sozialen Stellung gesondert zu behandeln. Eine weitere Frage ist die, wo das Kind seine Spezialbehandlung erhält; auch hier gibt es keine einheitliche Entscheidung: *ein* Kind wird zweckmäßig im abgesonderten Zimmer unterrichtet, das *andere* mitten in der Gruppe. Ferner ist zu überlegen, ob das Kind allein in die Unterrichtsstunde kommen soll oder ob normale Kinder mit heranzuziehen sind, sei es als förderndes Beispiel, zur Anregung, zum Wetteifern oder auch, um das Kind zur gemeinschaftlichen Arbeit zu erziehen. Im Gemeinschaftsunterricht ist die Arbeit aber stets so zu gestalten, daß der Patient sich nicht als minderwertig fühlt, sondern daß er sich als wichtiges Glied im Arbeitsprozeß erkennt und sich so seiner sozialen Zugehörigkeit bewußt wird.

Hinsichtlich der *Eignung der Erzieherinnen* kann es fast grundsätzlich gelten, daß für Schwachsinnige und schwierige Kleinkinder jeglicher Art Schwestern und Schülerinnen am geeignetsten sind, weil das pflegerische Moment noch im Vordergrund steht. Aber auch hier gibt es keine Norm; zuweilen unterstehen sogar schulpflichtige Kinder mit Nutzen der Führung einer Schwester, und umgekehrt eignet sich manche Jugendleiterin vorzüglich für die Betreuung von imbezillen Kleinkindern der frühesten Altersstufe.

Für alle, die ohne spezielle pädagogische Vorbildung mitarbeiten, wird von einer hierzu besonders beauftragten Kindergärtnerin das ganze Jahr hindurch wöchentlich einmal kindergärtnerische Unterweisung erteilt. Am Abend des Sprechstundentages findet außerdem eine Besprechung der Beteiligten statt, die eine erfahrene Kindergärtnerin leitet, um bei den weniger Sachkundigen etwaige Unklarheiten richtigzustellen. Im großen und ganzen hat die vierjährige Tradition bereits einen gewissen Stil der Arbeit herausgebildet; gewisse Techniken sind bekannt, und einer lernt vom anderen. Die regelmäßig einmal wöchentlich stattfindende Sprechstunde ist eine

nützliche Unterbrechung des Alltags, die Anregung und Neuigkeiten mit sich bringt.

Mit aller Sorgfalt wird aber immer wieder darauf geachtet, daß keine der Mitarbeiterinnen an der heilpädagogischen Arbeit in den Glauben gerät, auch nach mehrjähriger Beschäftigung mit schwierigen Kindern, die Fähigkeiten und das Können eines Heilpädagogen erlangt zu haben.

Die Erfahrung, daß in vielen Fällen weniger die Anlage der Patienten, als Fehler in der Erziehung Schuld am Schwierigwerden dieser Kinder tragen, hat zu dem Versuch geführt, auch in dieser Richtung bessernd einzugreifen. Die Eltern der schwierigen Kinder werden, soweit sie in Berlin erreichbar oder bei den öffentlich hilfsbedürftigen Kindern auffindbar sind, schon während oder bald nach dem Anstaltsaufenthalt des Kindes zu *Elternabenden* eingeladen, die vierteljährlich etwa einmal in Berlin stattfinden, und bei denen (bei Zigarren, Kaffee und Kuchen), ausgehend von bestimmten Erziehungsfragen (Belohnung — Strafe, Essensschwierigkeiten, Kinderlügen usw.), schließlich über die Problematik einzelner Kinder und die Möglichkeiten einer Abhilfe gesprochen wird. Die Eltern gehen bei diesen Besprechungen sehr bald aus sich heraus. Manche der Schwierigkeiten, die bei einem Patienten vorliegen, werden erst nach diesen Berichten verständlich, vor allem besteht aber durchaus der Eindruck, daß manche Fehler in der Erziehungsarbeit oder im Verhalten dem Kinde gegenüber auf diese Weise abgeschwächt oder ausgeglichen werden. Das Kind kehrt dann aus der Anstalt in eine Umgebung zurück, die oft, wenn auch keineswegs immer versucht, den Besonderheiten des Kindes gerecht zu werden.

Die Kinder selbst werden nach der Entlassung in regelmäßigem Turnus zu einer *Nachpflegesprechstunde*[3]) wiederbestellt. Diese Beratungen geben Gelegenheit, weiter auf die Eltern in Erziehungsfragen einzuwirken, sie ermöglichen festzustellen, ob beim Kinde der in der Anstalt erreichte Erfolg im Körperlichen und Seelischen vorhält oder ob weitere fürsorgerische Maßnahmen erneut notwendig sind. Im Rahmen dieser nachgehenden Fürsorge vermissen wir vorläufig noch eine Einrichtung, die es ermöglichen würde, die Kinder mit stärkeren Ausfällen in ihren motorischen oder sensorischen Leistungen auch *nach* der Entlassung aus dem Heim durch praktische,

[3]) *Birnbaum-Nassau*, Nachpflege. Gesundheitsfürsorge f. d. Kindesalter, Bd. 3, 1928. — *Nassau*, Nachpflege. Fortschritte d. Gesundheitsfürsorge, Jg. 4, 1930.



heilpädagogische Arbeit weiterzufördern. Die Einrichtung einer solchen heilpädagogischen Poliklinik, in der das Kind wöchentlich 2—3mal üben könnte, oder in der die Mütter zur praktischen Arbeit angeleitet werden, steht bisher noch aus. Aber schon die Angliederung einer Nachpflege an den Anstaltsaufenthalt erscheint uns heute als eine notwendige, ja unentbehrliche Ergänzung des Systems der Fürsorge für das schwierige Kind. —

Versucht man ein *Urteil über Vorteile und Nachteile des hier kurz dargestellten Verfahrens einer Versorgung schwieriger Kinder* jeglicher Art und jeglichen Grades *zwischen geistig normalen Kindern* zu gewinnen, so wären zunächst eine Reihe von Bedenken zu betrachten, die uns von fach- und sachkundigen Besuchern der Anstalt des öfteren entgegengehalten worden sind.

Der erste Einwand, der gegen das Borgsdorfer System zumeist erhoben wird, ist der Hinweis auf *die Möglichkeit und Gefahr einer psychischen Infektion der Normalen* durch die in ihrer Motorik, in ihrer Sprache, in ihrem Verhalten auffälligen Kinder. Nach jahrelanger Erfahrung möchten wir glauben, daß die Furcht vor einer psychischen Infektion, die zur Nachahmung oder Annahme der Besonderheiten des schwierigen Kindes durch das Normalkind führt, beträchtlich überschätzt wird. In vier Jahren ist in der Anstalt trotz engsten Zusammenseins beider Kinderkategorien ein einziges Mal eine Nachahmung bei einer Reihe von Normalkindern aufgetreten.

In die Anstalt war ein älterer Knabe aufgenommen worden, der an einer durch Milieuschaden und Fehlerziehung in einer Reihe von Heimen bedingten geistigen Rückständigkeit litt, und bei dem ein nächtliches Einkoten bestand. Die normalen Kameraden des Kindes verlangten eines Tages, ebenso wie das schwierige Kind in die Sprechstunde des Heilpädagogen gebracht zu werden. Diese Bitte wurde mit dem Hinweis auf ihr glücklicheres Befinden abgelehnt, das eine besondere Behandlung überflüssig mache; die Ablehnung in dieser Form war offenbar ein Fehler, denn am folgenden Morgen waren alle Betten in dem Schlafsaal beschmutzt. Eine erneute energische Ablehnung des Wunsches heilpädagogisch behandelt zu werden, brachte sofort die aus einer Wunschvorstellung entstandene Nachahmung zum Schwinden.

Die Gefahr einer psychischen Infektion sollte daher nicht als übertrieben groß angesehen werden. Selbst Kinder mit schwersten Athetosen, spastischen Gangstörungen, motorischer Unruhe, Tics usw. haben in allen Altersstufen monatelang zwischen den Normalkindern gelebt, ohne daß irgendwie auch nur der Versuch einer Imitation gemacht worden wäre. Eine

Voraussetzung muß aber erfüllt sein: das ist das Verhalten der Erwachsenen dem schwierigen Kinde gegenüber; die Auffälligkeit darf niemals als etwas Besonderes oder Störendes gekennzeichnet werden; wir versuchen im Gegenteil, das schwierige Kind mit seinem Leiden den Normalskindern stets als hilfsbedürftigen gleichberechtigten Kameraden darzustellen. Eine Schulung und Belehrung des gesamten Personals in dieser Betrachtungsweise ist von besonderer Wichtigkeit.

Ein zweiter Einwand, der erhoben werden könnte, bezieht sich auf *die ungünstigere Stellung des defekten Kindes in der Gruppe der voll leistungsfähigen Normalkinder*. Die Gefahr der Entmutigung, die ja heute in der Literatur der Kinderpsychologie einen so großen Raum einnimmt, scheint zunächst für das behinderte Kind gegeben, das nicht die Leistungen des Normalkindes vollbringen kann, die es stündlich und alltäglich miterlebt. Beobachtungen und Erfahrungen, die in dieser Richtung gedeutet werden könnten, haben wir aber trotz aller gerade hierauf verwandten Aufmerksamkeit nicht gemacht. Im Gegenteil, und darin scheint uns einer der Vorteile des Borgsdorfer Systems zu liegen, bestand bei allen Beobachtern stets der Eindruck, daß das Beispiel des normalen Kindes für das schwierige und gehemmte Kind einen Anreiz darstellt, das normale Kind in seinen Leistungen nach Möglichkeit zu erreichen. Dieser Wetteifer, der im Anfang zunächst oft nur in einem noch unverstandenen Mitmachen und Nachahmen beim schwierigen Kinde besteht, hat sich als wertvolle Hilfe zur Förderung der seelisch oder motorisch rückständigen Kinder bewährt. Das gilt für das Anziehen, das Essenlernen, das Sprechen ebenso wie für die Erlernung der Sauberkeit und Ordnung.

Der ernsthafteste Einwand, der gegen unser Vorgehen erhoben werden kann, geht von den Eltern der *Normalkinder* aus, die des öfteren ihrer Enttäuschung und ihrem Mißvergnügen darüber Ausdruck gegeben haben, wenn sie bei den ersten Besuchen ihr Kind *in Gesellschaft eines schwierigen Kindes* vorfanden. Vom Standpunkt der Eltern aus sind solche Bedenken durchaus zu verstehen. Durch eine offene Aussprache, gestützt auf günstige Erfahrungen, haben sich die Schwierigkeiten aber stets überwinden lassen. Dabei konnte auch stets betont werden, daß die Anstalt nur solche Kinder behält, die sich als förderbar erweisen, und bei denen Fortschritte zu erwarten sind; daß aber alle Patienten, die sich als abgeschlossen und nicht weiter bild-

bar zeigen, anderen Anstalten zur endgültigen Betreuung übergeben werden.

Welche *Vorteile* stehen diesen möglichen Nachteilen gegenüber? — Als wesentlich möchten wir aufzählen 1. *das „normale" Milieu*, 2. *die Aufstiegsmöglichkeiten innerhalb der Anstalt*, 3. *die Vermeidung unnötigen Pflegestellenwechsels.*

Zu 1. Wird für ein schwieriges Kind die Unterbringung in einer geschlossenen Anstalt für notwendig erachtet, so tritt das Kind meist in ein „Psychopathenheim" oder in eine „geschlossene Abteilung für schwierige Kinder" ein, in der 30—100 Kinder mit gleichen oder ähnlichen Fehlern, mit gleicher oder stärkerer Rückständigkeit versammelt sind. Die Frage scheint uns berechtigt, ob es in jedem Falle zweckvoll ist, das schwierige Kind in eine Umgebung zu versetzen, in der es gleichartige abwegige oder problematische Kinder wiederfindet. Diese Frage scheint vor allem für die große Zahl der schwierigen Kinder berechtigt, bei denen in Besonderheiten und Fehlern der früheren Umgebung, der Eltern, Großeltern oder Geschwister die Ursache der Schwierigkeiten des Kindes vermutet oder gefunden wurde. Diese Milieugeschädigten, die durch ihre Reaktion gerade bewiesen, daß sie ungünstigen Einflüssen ihrer Umgebung nicht Widerstand zu leisten vermögen, jetzt erneut in einen Kreis von Kameraden zu versetzen, die in gleicher Weise abwegig geartet sind, erscheint vom Standpunkt der Behandlung nicht immer das erstrebenswerte Ziel zu sein.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß der ständige Umgang mit den normalen Kindern für das schwierige Kind nach unserer Erfahrung ein beträchtlicher und wertvoller Anreiz ist, es den leistungsfähigeren Kameraden gleichzutun. Vielfach schwinden gerade auf diesem Wege die Beschwerden, derentwegen das Kind überwiesen wurde (Ungezogenheit, Essensschwierigkeiten, Schlafstörungen, Einnässen u. a.), oft mit dem Tage, an dem das Kind in die normale Umgebung eintritt. Aber auch für die Kinder, deren Schwierigkeiten nicht oder nicht nur aus dem fehlerhaften Verhalten der Umgebung erwuchsen, wird eine Anstachlung des Ehrgeizes, es dem vollwertigen Kinde an Können, Leistung und Wissen gleichzutun, für die Therapie nützlich sein. Nur im Umgang mit dem normalen Kinde kann das schwierige Kind das richtige Verhalten absehen; in einer Gruppe von Kindern, in denen das Beispiel fehlt, kann nur auf dem weit schwierigeren Umwege durch den Erwachsenen dem

Kinde die normale Reaktion und das normale Betragen beigebracht werden.

Zu 2. *Die Aufstiegsmöglichkeit* zu dem geistig gesunden Kinde muß entsprechend seinen Fortschritten für das in irgendeiner Hinsicht zurückgebliebene Kind in der Anstalt gegeben sein. Dieser Übergang von der „Psychopathenabteilung“ in das „Normalheim“ ist vor allem bei der nicht kleinen Gruppe von Kindern notwendig, deren geistiger Zustand bei der Beurteilung, bei der Überweisung und beim Eintritt in die Anstalt schlechter erschien, als den Tatsachen entspricht. Viele der Klagen, die nervöse oder psychopathische Eltern über ihre Kinder vortragen, und die von dem Schularzt, dem beratenden Psychiater u. a. in einer oder mehreren kurzen Untersuchungen in einer für das Kind fremden Umgebung nicht immer auf das richtige Maß zurückgeführt werden können, erweisen sich oft als übertrieben oder als irrig. Dazu kommt eine Gruppe von Kindern, die durch fehlerhafte Erziehung, durch Pflegestellenwechsel u. ä. zunächst den Eindruck von Debilen oder Imbezillen machen, bis nach kurzer Zeit unten einer stetigen Erziehung der normale geistige Zustand des Kindes zutage tritt; und schließlich muß auch für die schwierigen Kinder eine Aufstiegsmöglichkeit nach der normalen Gruppe hin geschaffen werden, die unter heilpädagogischer Betreuung Fortschritte machen. Das vorher gebrachte Schema zeigt einen Aufbau der Anstalt, der jedem Kinde die Möglichkeit eröffnet, in den erstrebenswerten Weg, das ist der Besuch der Normalschule, einzumünden. Daß in vielen Fällen die Patienten auf tieferer Stufe stehenbleiben, braucht nicht betont zu werden. Andererseits konnten aber doch eine größere Zahl von Kindern, die als „psychopathisch“ oder „zurückgeblieben“ in die Anstalt eintraten, nach einem stetigen Aufstieg als „normal“ aus der Anstalt in die Familie entlassen werden.

Zu 3. Diese Aufstiegsmöglichkeiten gestattet gleichzeitig ein Verbleiben des Kindes über Jahre in der gleichen Umgebung; sie *vermeidet den Pflegestellenwechsel,* der in allen Spezialanstalten für schwierige Kinder, mögen sie auf die Aufnahme von Kleinkindern oder von Schulkindern eingestellt sein, unvermeidlich ist. Jeder Wechsel der Umgebung, und damit der Erziehungsmethode, bringt selbst für ein normales Kind die Möglichkeit der Entstehung geistiger Rückständigkeit und psychopathologischer Züge. Für das schwierige Kind erwächst

aus jedem Pflegestellenwechsel die Gefahr eines Rückfalles in frühere, vielleicht eben mühsam überwundene oder gebesserte Schwierigkeiten.

Für eine Anstalt, die in erster Linie öffentlich hilfsbedürftige Kinder zu versorgen hat, gewinnt das Problem des Pflegestellenwechsels in seinen Auswirkungen für das Erziehungsresultat besondere Bedeutung. Die Kinder, mit denen wir es in der Borgsdorfer Anstalt zu tun haben, rekrutieren sich zum großen Teil aus den städtischen Pflegekindern, die durch wirtschaftliche Nöte der Familie, Unehelichkeit der Mutter, Krankheit und Tod in der Familie zu sogenannten Waisenkindern wurden, deren Betreuung der Stadtgemeinde zufiel. Diese Kinder sind zum größeren Teile in Familienpflege, zum kleineren in Anstaltspflege untergebracht. Die Stetigkeit der Pflegschaft ist aber leider gering. Nach Feststellungen von *Nassau*[4]), *Schwab*[5]), *Cohn-Radt*[6]) wechselt mehr als die Hälfte der Kinder, die sich 1—2 Jahre in Waisenpflege befinden, bereits einmal die Pflegestelle. Mit zunehmender Dauer der Pflegebedürftigkeit steigt für einen großen Teil dieser Kinder auch die Zahl der Familien und Anstalten, denen das einzelne Kind zur Erziehung und Pflege anvertraut wird.

Die Akten der unserer Anstalt als schwierig überwiesenen oder hier als schwierig erkannten Kinder zeigen, daß in der Vorgeschichte dieser Patienten der Pflegestellenwechsel eine recht große Rolle spielt. Als Ursache für diese Wanderung von Hand zu Hand sind zwei Möglichkeiten zu unterscheiden: 1. ein Kind, das durch Anlage schwierig oder geistig minderwertig ist, kommt als junger Säugling in Pflege; die ersten Anzeichen der im Kinde gelegenen Besonderheiten werden sich als Unruhe, Ungezogenheit, Verzögerung in der Entwicklung, die die Pflegeeltern enttäuscht u. ä., zeigen; damit ist die erste Veranlassung zur Rückgabe des Pfleglings gegeben. Wird die krankhafte Anlage des Kindes jetzt nicht erkannt, so erfolgt Ausgabe in eine zweite Pflegestelle, aus der das Kind aus den gleichen Gründen auch bald zurückkehrt, um vielleicht in die dritte Familie oder Anstalt gegeben zu werden. Diese Versuche, das junge Kleinkind irgendwo unterzubringen, setzen sich oft durch Jahre fort,

[4]) *Nassau*, Gegenwärtiger Stand der Versorgung der Pflegekinder in Berlin. Kl. Wschr., 1926, H. 8.

[5]) *Schwab*, Pflegekinder. Der Anstaltspädagoge, 1930, H. 3/4.

[6]) *Cohn-Radt*, Berliner Pflegekinder. Waisenhilfe, 1931, H. 11--13.

und ein 10—20maliger Wechsel der Umgebung ist bei diesen Kindern keine Seltenheit. Erst beim älter gewordenen Kinde wird der Abstand von der erwarteten normalen Entwicklung so groß oder Schwierigkeiten beginnen sich so deutlich abzuheben, daß das Kind als geistig minderwertig oder „psychopathisch" erkannt und abgestempelt wird. Das Ende ist dann meist die Überweisung in eine Anstalt, der die Erziehung schwieriger Kinder obliegt. Aus solchen Erfahrungen sollte grundsätzlich die praktische Folgerung gezogen werden: jedes Kind, bei dem aus nicht ganz stichhaltigen Gründen in kurzer Zeit ein 2—3maliger Pflegestellenwechsel erfolgt, ist zur Beurteilung seines Geisteszustandes und, wie wir gleich hinzufügen möchten, seiner Bildungsfähigkeit einer Beobachtungsstation zu überweisen, in der die sachgemäße Prüfung durch einen in der Kinderpsychologie und -psychopathologie erfahrenen Arzt, am besten durch einen Kinderarzt, vielleicht in Gemeinschaft mit einem Heilpädagogen zu erfolgen hat. Mancher schädigende Pflegestellenwechsel und manche unnötige Enttäuschung der Pflegeeltern könnten neben überflüssigen Kosten auf diese Weise erspart werden. 2. Die andere Möglichkeit, durch die es zu einem folgenschweren Pflegestellenwechsel kommt, betrifft von Haus aus geistig vollwertige Kinder, die das Unglück hatten, als junge Kinder, meist im frühesten Kindesalter (Zeit der Trotzperiode) wiederholt — vielleicht aus berechtigten Gründen — einen Wechsel ihrer Pflegestelle zu erleben. Der häufige Wechsel der Umgebung und der Erzieher wird für die betroffenen Kinder in vielen Fällen zu einer Quelle schwerster Charakterschädigung. Ein einheitlicher Aufbau der Persönlichkeit kann unter solchen Umständen nicht stattfinden. Hat sich das Kind an der einen Stelle in alle Vor- und Nachteile eingelebt, womit immer zugleich ein Stück Entwicklungsarbeit verbunden ist und an der sich Liebe und Strafe lebhaft beteiligen, so hat sich der Pflegling nach einiger Zeit gewissermaßen einen Elternersatz geschaffen. Kommt es durch den Wunsch der Pflegeeltern, die aus irgendwelchen Gründen auf eine Fortsetzung der Pflegschaft verzichten wollen, oder durch den Willen der Angehörigen oder durch die Anordnung der Erziehungsbehörde zu einem Wechsel der Pflegestelle, so werden selbst bei Übergang in bessere Pflege- und Erziehungsbedingungen — ein Ereignis, das keineswegs die Regel ist — doch in jedem Fall alte Einflüsse durch neue ersetzt. In vielen Fällen

bedeutet der Wechsel der Pflegestelle eine Umstellung des kindlichen Gewissens, die Eingliederung in eine neue Moral, was nicht ohne Autoritätserschütterung vor sich gehen kann. Der neue Erzieher findet kein „unbeschriebenes Blatt" vor. Erinnert man sich, wie schon junge Kinder, die in der eigenen Familie aufwachsen, triumphierend die Schule gegen die Eltern und umgekehrt die Eltern gegen die Schule ausspielen, und bedenkt man die Schwierigkeiten, die daraus entstehen, so mag man ahnen, welche Katastrophen sich durch den ungleich weit einschneidenderen Milieuwechsel, wie er mit jedem Pflegestellenwechsel verbunden ist, herausbilden müssen.

Selbst bei den Kindern, die sich bei stetiger Erziehung normal entwickeln würden, kann ein häufigerer Pflegestellenwechsel zu Störungen und Rückständigkeiten der Psyche führen, der, worauf schon hingewiesen wurde, so beträchtlich sein kann, daß die Kinder als „psychopathisch", debil, ja selbst als imbezill erscheinen. Diese Feststellung des ungünstigen Einflusses eines öfteren Pflegestellenwechsels auf die intellektuellen Fähigkeiten wird von *Schwab*, der Pädagoge ist, durch eine lehrreiche Statistik belegt, die zeigt, daß die Unstetigkeit in der Erziehung, der ein großer Teil der sogenannten Waisenkinder unterliegt, an den mangelhaften Schulleistungen Schuld trägt, die diese Kinder im Vergleich mit Familienkindern aufweisen.

Im Durchschnitt gehen von den Volksschulen ab:

	Kinder
Aus Klasse I	56 Prozent
„ „ II	23 „
„ „ III	15 „
„ „ IV	5 „
„ „ V	1 „

Es erreichen Kinder von:

Klasse	Es erreichen Kinder von						
	Arbeitern %	Fabrikhandwerkern %	Handwerkern %	Gewerbetreibenden %	Beamten %	alleinstehenden Frauen %	Vollwaisen %
I	49	60	60	60	61	49	48
II	19	22	23	20	28	26	14
III	21	13	13	15	10	15	24
IV/V	10	5	4	5	1	9	14

d. h. die Waisenkinder stellen einen beträchtlichen Anteil der Kinder, die nicht die I. und II. Klasse der Volksschule erledigen; oft endigt die schulische Bildung schon in der IV. oder V. Klasse der Volksschule. Wenn auch andere Gründe (Krankheit, Anlage) an dieser minderen Leistung der städtischen Pflegekinder mit beteiligt sein mögen, so stellt doch der Pflegestellenwechsel sicherlich einen wesentlichen Grund für das Versagen der Kinder in der Schule dar.

Beide Kategorien von Kindern, einmal die durch Anlage Schwierigen, deren Schwierigkeiten durch häufigen Pflegestellenwechsel wuchsen, und dann die in ihrer Anlage Normalen, die erst durch häufigen Pflegestellenwechsel schwierig wurden, lassen sich durch folgende Beispiele illustrieren:

Beispiel 1.

Heinz R., geb. am 6. September 1919 zu Posen (ehelich).
Vater: Oskar R. Mutter gestorben.

2. 1. 1922	Waisenhaus, aus einer Pflegestelle	
18. 7. 1922	Lazarett Rummelsburg	
7. 7. 1922	Maria-Viktoria-Heilanstalt	
	Waisenhaus	13. 11. 1922
15. 11. 1922	Rudolf-Virchow-Krankenhaus	
	Waisenhaus	18. 1. 1923
14. 3. 1923	Kinderheilanstalt Buch	
	Waisenhaus	8. 8. 1923
28. 9. 1923	Jugendheim Waldfrieden	
2. 1. 1924	Kaiser- u. Kaiserin-Friedrich-Krankenhaus	
	Waisenhaus	29. 2. 1924
13. 3. 1924	Kindererholungsheim Borgsdorf	
	Waisenhaus	1. 4. 1924
3. 4. 1924	Kinderheilanstalt Buch	
	Waisenhaus	25. 4. 1924
1. 5. 1924	Kinderheim Nazareth	
30. 7. 1924	Allgemeines Krankenhaus Lübeck	
28. 12. 1924	Kinderheim Nazareth	
	Waisenhaus	5. 7. 1925
10. 7. 1925	Kinderheilanstalt Buch	
	Waisenhaus	14. 1. 1926
13. 2. 1926	Rohrleger P., Berlin	
	Waisenhaus	2. 3. 1926
19. 4. 1926	Lazarett Rummelsburg	
	Waisenhaus	21. 10. 1926
29. 10. 1926	Arbeiter B., Berlin	
5. 3. 1928	Kindererholungsheim Borgsdorf	

Epikrise: 27 mal Umgebungswechsel in 6 Jahren. Als debil mit völlig unzureichenden Schulleistungen eingewiesen. Bis jetzt in Borgsdorf. Nettes, intelligentes Kind mit normaler Schulleistung, handwerklich besonders begabt.

Beispiel 2.

Ernst Sch., geb. am 24. März 1923 zu Berlin (unehelich).
Vater: unbekannt. Mutter in Stellung bei einem Landwirt in E.

	1. Aufnahme im Waisenhaus	31. 3. 1923
18. 5. 1923	Säuglingsheim	
	Waisenhaus	29. 11. 1924
2. 12. 1924	Arbeiter Th. in Berlin	
	Waisenhaus	9. 2. 1925
16. 6. 1925	Arbeiter M. in Berlin	
	Waisenhaus	18. 6. 1925
26. 8. 1925	Kinderheim Mecklenburg	
	Waisenhaus	19. 11. 1926
1. 12. 1926	Arbeiter M. in Berlin	
	Waisenhaus	29. 4. 1927
2. 11. 1927	Kindererholungsheim Borgsdorf	
	Waisenhaus	27. 1. 1928
2. 2. 1928	Arbeiter R. in Fürstenwalde	
	Waisenhaus	5. 3. 1928
27. 3. 1928	Kindererholungsheim Borgsdorf	

Charakterlich und erzieherisch schwieriges Kind. — Auch heute noch schwierig (brutal; stiehlt gelegentlich). -- Gibt sich aber Mühe und versucht, sich einzufügen. — Besuchte bisher die Förderklasse und soll Ostern 1932 in die Normalschule. —

Epikrise: Ein durch seine Anlage schwieriges Kind erleidet als Folge seiner Besonderheiten einen häufigen Pflegestellenwechsel, der die Schwierigkeiten beträchtlich vertieft. In vierjähriger Arbeit gelingt es, die gröbsten Schwierigkeiten zu beseitigen und das Kind soweit zu bringen, daß der Besuch einer Normalschule möglich ist. Eine weitere Anstaltserziehung wird, wenn neue Schädigungen vermieden werden sollen, in den nächsten Jahren notwendig sein. Zu warnen ist vor jedem Versuch, die Umgebung des Kindes zu wechseln.

Die Entstehung seelischer Schwierigkeiten und Auffälligkeit durch dauernden Pflegestellenwechsel und der verschlechternde Einfluß solch unsteten Wanderlebens auf eine gegebene abnorme Psyche wird durch diese Beispiele, die sich beliebig vermehren ließen, eindringlich beleuchtet. —

Die für jedes Kind erstrebenswerte Stetigkeit der Erziehung sollte aber, wie es leider zuweilen geschieht, durch Behörden und Ämter, die dem Kinde fernerstehen und die seelischen Eigentümlichkeiten des Kindes nicht kennen können, nicht unnötig, ja gewaltsam unterbrochen werden. Gerade in einer Zeit der wirtschaftlichen Nöte wird des öfteren gefordert, ein Kind in die eigene, zur Erziehungsarbeit ungeeignete Familie, in eine Familienpflegestelle oder in eine andere Anstalt, die vielleicht

um einige Pfennige billiger arbeitet, zu geben. Nicht immer wird der warnenden Stimme des Arztes Folge geleistet, wenn er auf die schädlichen Folgen einer erneuten Entwurzelung dieses Kindes hinweist.

Vieles, ja alles von dem Erreichten geht bei diesen im Seelischen noch oder noch immer labilen Kindern dann in kurzer Zeit verloren. Die alten Schwierigkeiten tauchen wieder auf. Erneut setzt der Pflegestellenwechsel ein, und nach einiger Zeit kehrt das Kind in das Heim zurück, erneut geschädigt und weiter verkümmert. Auch hierfür ein Beispiel:

Beispiel 3.

Rudolf, H., geb. 7. 7. 1924 (unehelich). Aufgenommen in Borgsdorf 6. 8. 1927.

Bettnässer, geistig zurückgeblieben. Spricht kaum. Schreit viel. — Spielt nicht. — Anfällig.

Leidliche Fortschritte bei heilpädagogischer Anleitung. Lernt Sprechen. Sprachverständnis gut. Kindergärtnerische Arbeiten leistet er gern und ohne Schwierigkeiten. Fügt sich gut in die Gruppe. Ist ruhig und zutraulich.

Am 15. 6. 1929 Appendizitis, am 7. 8. 1929 zurück ins Waisenhaus, am 8. 9. 1929 nach Kinderheilanstalt, am 16. 12. 1929 Waisenhaus, am 18. 12. 1929 wieder nach Borgsdorf, am 7. 1. 1930 auf *Anordnung der Behörde* zur Mutter entlassen. — Nach Bericht des Bezirksamtes: Mutter entzog ihn der ärztlichen Kontrolle. — „Der Junge zeigte sich geistig minderwertig, war wild und ungebärdig. Mutter mißhandelt den Jungen, ernährt ihn nicht ausreichend und hält ihn sehr unsauber.“ Auf Antrag des Bezirksamtes wurde der Mutter das Sorgerecht entzogen. (29. 1. 1931.)

Am 2. 2. 1931 wieder von der Mutter zurück. Verwahrlost. Spricht wieder unverständlich. Stört in der Gruppe. — Hält keine Disziplin. — Ist zapplig und sprunghaft. — Macht jetzt unter stetiger Erziehung und heilpädagogischer Arbeit wieder langsam Fortschritte und holt das zu Hause Verlorene wieder auf.

Epikrise: Ein geistig zurückgebliebenes Kind entwickelt sich in der Anstalt im Laufe von 2 Jahren so weit, daß erzieherische Schwierigkeiten kaum noch bestehen und die Einreihung des Kindes in eine annähernd normale Leistung im Leben zu erwarten ist. Ein einjähriger Aufenthalt in einem sehr ungünsti-

gen häuslichen Milieu zerstört alles Erreichte, das in erneuter mühevoller Arbeit jetzt wieder aufgebaut werden muß.

Für die fürsorgerische Praxis wäre auch hier wieder zu fordern, daß ein Kind, dessen Akten häufigen Pflegestellenwechsel aufweisen, nur nach reiflicher Überlegung und Anhörung der Personen, die die Wesensart des Kindes kennen, in eine andere Umgebung, sei es Familie oder Anstalt, verpflanzt werden darf. Ein solches Vorgehen wird letzten Endes zu einem wirkungsvolleren Sparen führen, als der aktenmäßige Ausweis von vorübergehend eingesparten Pflegegeldern in Höhe von monatlich einigen Mark.

Zu den drei Vorteilen: dem normalen Milieu, der Aufstiegsmöglichkeit und der Vermeidung des Pflegestellenwechsels, die in dem Borgsdorfer System gegeben sind, tritt weiterhin die *Vermeidung der Abstempelung des Kindes als schwierig oder „psychopathisch"*, wie sie bei Kindern, die eine Spanne ihres Lebens in einer Spezialanstalt für geistig abnorme Kinder verbracht haben, unvermeidlich ist. Weiterhin sind *die Kosten*, die in einem Kindererholungsheim, das neben vielen normalen Kindern eine begrenzte Anzahl förderbarer, schwieriger Kinder beherbergt, geringer[7]) als in einem Psychopathenheim oder einer ähnlichen Anstalt. Dagegen würde für die nicht förderbaren Patienten, bei denen Unterricht und Unterweisung fortfällt, eine Versorgung bei geringeren Kosten in einfachster Umgebung aus volkswirtschaftlichen Gründen anzustreben, ja notwendig sein.

Ehe aber das Urteil „unbildbar" über ein Kind gefällt wird, bedarf es einer längeren *Beobachtungszeit*. Die Schwierigkeiten, den psychischen Zustand und die Bildungsfähigkeit eines Kindes zu beurteilen, sind recht groß. Mit zunehmender Erfahrung sind wir mit der Abgabe eines abschließenden Urteils immer zurückhaltender geworden. Die endgültige Beurteilung eines auffälligen Kindes nach kurzer Beobachtung, z. B. in einer Beratungsstelle, ist in vielen Fällen unmöglich. Diese Unzulänglichkeit der ambulanten Fürsorge für schwierige Kinder dürfte auch *A. Keller*[8]) dazu geführt haben, die Einrichtung einer Beobachtungsabteilung im Anschluß an die von ihm geschaffene Erziehungsberatung anzustreben.

---

[7]) In Borgsdorf beträgt der tägliche Verpflegungssatz, einschließlich Kleidung, Unterricht usw. 3,05 RM. pro Tag.

[8]) *A. Keller*, Die Stellung des Schularztes in der Fürsorge. Mtsschr. f. Kinderheilk., Bd. 51, H. 4, 1931.

Auch die Borgsdorfer Anstalt arbeitet für jedes neu eintretende schwierige Kind zunächst als *Beobachtungsstation;* der Vorteil ist, daß das Kind hier in seinem Verhalten zum normalen Kinde und in einer normalen Umgebung erprobt werden kann; dazu kommt als weiterer Prüfstein die Einstellung zur heilpädagogischen Arbeit, die Beurteilung der Lernfähigkeit und Aufnahmefähigkeit, der Möglichkeit der Sprachentwicklung usw. Alle diese Dinge sind aber nicht von heute auf morgen zu entscheiden. Wochen und Monate können vergehen, ehe die verschütteten oder vorhandenen trägen geistigen Funktionen erwachen und in Erscheinung treten. Beobachtungsstationen, die auf einen kurzen Termin bis zur Abgabe eines Urteils eingestellt sind, werden nur einem kleinen Teil der Kinder gerecht werden. Für viele Patienten ist eine mehrmonatige Beobachtungszeit notwendig, wenn dem Kinde nicht Unrecht geschehen und aus ihm an Leistungen tatsächlich herausgeholt werden soll, was in ihm schlummert. Dabei muß aber aus wirtschaftlichen Gründen die lange Beobachtungszeit nach Möglichkeit bereits durch heilpädagogische Arbeit und zweckmäßige Erziehung zur Lehrzeit ausgestaltet werden. Als Ergebnis der Beobachtungszeit ist zunächst nur eine Einteilung der Kinder in Förderbare und Nichtförderbare möglich. Die Kinder der nichtförderbaren Gruppe scheiden aus der Anstalt aus und werden Spezialanstalten zur Betreuung überwiesen. Für die Gruppe der Förderbaren ist aber ein endgültiges Urteil auch jetzt oft noch nicht möglich. Kinder, die anfänglich gute Fortschritte machten, bleiben nicht so selten nach längerer oder kürzerer Zeit auf einer erreichten Stufe stehen, über die sie nicht herausgehoben werden können. Je nach dem Erreichten und dem Alter des Patienten wird dann eine Überführung in einen einfachen Beruf oder vielleicht auch jetzt noch die Unterbringung in einer Spezialabteilung für schwierige Kinder notwendig werden.

Schematisch dargestellt ergibt sich:

		↗ dauernd förderbar
schwieriges Kind	↗ förderbar →	↘ Stillstand nach einiger Zeit
	↘ nicht förderbar	

Die *Frage nach den Erfolgen*, die mit unserem System erreicht wurden, ist schwierig zu beantworten. Vor allem deswegen, weil die Erprobung der schwierigen Kinder, die durch unsere Hand gegangen sind, in Beruf und Leben heute nach 4 jähriger Arbeit noch kaum erfolgt ist. Es kann daher nur ver-

sucht werden, zahlenmäßig den Aufstieg der schwierigen und abwegigen Kinder in der Richtung zum Normalkinde zu skizzieren. Die außerordentlich wechselnde Symptomatik der Krankheitsbilder, die Mannigfaltigkeit in der Abstufung der Schwere der Erkrankungen von den geringsten bis zu den stärksten Graden, erschweren weiterhin die gewissenhafte Wiedergabe von Ergebnissen ungemein.

Die Symptome unserer schwierigen Kinder, von denen jederzeit etwa 45 neben 100 „Normalen" in dem Heim leben, sind recht mannigfaltig: Sprachstörungen, wie Stammeln, Poltern, Hör- und Taubstummheit, motorische Rückständigkeit der verschiedensten Grade, Patienten mit den Ausgängen der Littleschen Krankheit, Ungeschickte aus Geistesschwäche, ferner Intelligenzstörungen, unter denen sich eine große Zahl „Pseudodebiler"[9]) befinden, Aggressive, Depressive, Verwahrloste, Verängstigte, Entwicklungsstörungen durch häufige Krankheiten, vereinzelt auch Blinde und Neurotiker fehlen nicht.

Mit der Einreihung in eine dieser Gruppen (z. B. Debile, Imbezille, Aggressive usw.) ist für die praktische Arbeit in vielen Fällen nichts gewonnen. Als Ziel der Behandlung erscheint uns, jedes Kind nach Möglichkeit zu einem sozial brauchbaren Menschen zu machen. Je weiter ein Kind von diesem Punkte entfernt ist und entfernt bleibt, um so schwieriger und ernster wird seine Erkrankung zu werten sein. Ausgehend von dieser Betrachtungsweise versuchen wir seit Jahren unabhängig von jeder Symptomatik, die schwierigen Kinder auf Grund folgender Betrachtungsweise einzuteilen[10]).

Wir unterscheiden Kinder, die zwar an der Gemeinschaft nicht anders als Normale teilnehmen, von denen sie sich aber mehr oder minder deutlich durch Sonderziele oder Eigentümlichkeiten abheben: einzelne schlagen sich besonders gern; andere neigen zur Absonderung; einer oder der andere stiehlt, lügt, auch gelegentliche Bettnässer sind darunter. Finden sich darunter Kinder, die von den eben angeführten Symptomen dauernden Gebrauch machen, so sprechen wir von vorhandener Intelligenz bei asozialem Einschlag. — Eine andere Problematik

---

[9]) Als „pseudodebil" bezeichnen wir solche Kinder, die der Anstalt mit der Diagnose: Debilität, Psychopathie, Imbezillität usw. überwiesen werden, bei denen sich aber sehr bald herausstellt, daß eine normale geistige Anlage durch Erziehungsfehler verschüttet wurde.

[10]) *Morgenstern*, Heilpädagogik im Kinderheim. Gesundheitsfürsorge für das Kindesalter, Bd. 4, 1929.



bieten diejenigen, die der Gemeinschaft von vornherein gleichgültig gegenüberstehen, ihr nicht zustreben, sie aber auch nicht ablehnen. Dinge und Ereignisse, die in ihren Gesichtskreis kommen, beschäftigen sie nur, insofern es ihre eigene Person angeht, sie freut oder stört; die Sprache ist hier häufig bereits mangelhaft; abstrakte Begriffe sind nur dürftig vorhanden; ein zweckbewußtes Handeln ist schwer erkennbar. — Dürftiger ist noch die Gruppe derjenigen, bei denen alle Funktionen nur mangelhaft entwickelt sind, die Sprache meist völlig fehlt. Stets und überall auf äußere Hilfe angewiesen, kann man diese Kinder als in hohem Grade sozial unfähig bezeichnen. — Von sozialen Beziehungen gar nicht zu sprechen, ist schließlich bei den Kindern, die Ausfälle schwerwiegender Art in ihren sensorischen Leistungen aufweisen; hier müssen zunächst die einfachsten Bahnungen zur psychischen und motorischen Leistung erarbeitet werden.

Aus dem eben Gesagten ergibt sich etwa folgendes Schema, dessen Einseitigkeit uns wohl bewußt ist, das aber zur Aufstellung einer Erfolgsstatistik von einem gewissen Werte ist:

I. Kinder, die keinerlei Interessen haben;

II. Kinder, deren Interessen über die eigene Person nicht hinausgehen;

III. Kinder, die bereits außerpersönliches Interesse haben, aber noch sozial unfähig sind;

IV. Kinder, die sozialer Beziehungen fähig sind, jedoch den allgemeinen Anforderungen des Lebens gegenüber Schwierigkeiten mitgebracht oder erworben haben.

Eine Erfolgsstatistik an Hand dieses Schemas kann über folgende Ergebnisse berichten:

In der Zeit von Januar 1928 bis Januar 1932 wurden 102 Kinder heilpädagogisch behandelt. Von diesen Patienten gehörten *beim Eintritt* in die heilpädagogische Behandlung

18 zu der Gruppe I
60 „ „ „ II
20 „ „ „ III
4 „ „ „ IV

Den Aufstieg bzw. das Verharren in den Gruppen zeigt folgende Tabelle:

Tabelle 1.

Gruppe I.

in Gruppe I geblieben	3		
wie „ II geworden	13		
„ „ III „	2		
„ „ IV „	0	=	18

	Übertrag von Gruppe I		18
	Gruppe II.		
in Gruppe II geblieben	25		
wie „ III geworden	33		
„ „ IV „	2	=	60
	Gruppe III.		
in Gruppe III geblieben	16		
wie „ IV geworden	4	=	20
	Gruppe IV.		
in Gruppe IV geblieben	4	=	4
		Summa	102

Einen Aufstieg in eine höhere Gruppe zeigten somit:

aus Gruppe I	15 Kinder
„ „ II	35 „
„ „ III	4 „
	54 Kinder.

Das heißt mehr als die Hälfte der Kinder konnte gefördert werden. Deutlicher zeigt die Besserung vielleicht noch folgende Auftellung:

Bei Eintritt in heilpädagogische Behandlung waren:		Während der heilpädagogischen Behandlung wurden:	
Gruppe I	18	3	Gruppe I
„ II	60	38	„ II
„ III	20	51	„ III
„ IV	4	10	„ IV
	102	102	

Diese Zahlen umfassen die Kinder, deren Behandlung bereits abgeschlossen ist, aber auch die Patienten, die noch, zum Teil erst kurze Zeit, in Behandlung stehen. Die Zusammenstellung wird sich daher noch weiter zugunsten der Kinder sozial wertvollerer Gruppen verschieben.

Von den schwierigen Kindern konnten 19 in den Schulkindergarten und 14 in die Förderklassen gebracht werden. Aus der Förderklasse, die jetzt etwa 2 Jahre arbeitet, werden Ostern 4 Kinder in die Normalschule übertreten. Als nicht förderbar wurden in der Berichtszeit 9 Kinder entlassen und in andere Anstalten überführt. In Familienpflege konnten 11 Kinder und ins Waisenhaus und von da in Familienpflege 12 Kinder entlassen werden.

Im ganzen möchten wir glauben, daß die Zahl der förderbaren Kinder doch wesentlich größer ist, als im ersten Augenblick möglich erscheint. Dabei muß betont werden, daß auch manche geringen Fortschritte, die zu erzielen sind, für das

Schicksal des Kindes von entscheidender Bedeutung sein können. Ein Kind, das sauber wird, das Sprachverständnis besitzt, das sich verständlich machen kann, das zur einfachen Hausarbeit heranzuziehen ist, das sich beschäftigt, das nicht nur zerstört, das gelernt hat, sich einer Gemeinschaft einzufügen usw., wird in der eigenen oder in einer fremden Familie ein glücklicheres Schicksal haben als ein Kind, das durch seine Fehler und Schwierigkeiten nur stört und nur zur Last fällt. Wenn es auch stets das Ziel sein wird, das Kind zu dem Können und Wissen hinzuleiten, das es ihm später ermöglicht, ohne der Gesellschaft ganz und dauernd zur Last zu fallen, für sich selbst zu sorgen, so wird bei den schwereren Graden der Störung auch ein weniger weit gestecktes Ziel erstrebenswert sein.

Abschließend glauben wir sagen zu dürfen, daß der Einbau der Fürsorge für schwierige und auffällige Kinder, die einer Anstaltsbehandlung bedürfen, mit Nutzen in den Betrieb eines Kinderheims für normale Kinder erfolgen kann. Bedenken, die gegen ein solches Vorgehen erhoben werden können, möchten wir auf Grund praktischer Erfahrungen nicht gelten lassen. Jedenfalls müssen solche Einwände gegenüber den Vorteilen, die diesem Vorgehen eigentümlich sind, zurückgestellt werden. Wertvoll erscheint uns bei der hier beschriebenen Versorgung der schwierigen Kinder die Vermeidung des Pflegestellenwechsels, die Aufstiegsmöglichkeiten zu normaler Betätigung innerhalb der gleichen Anstalt und das normale Milieu, das schädigende Umwelteinflüsse vom schwierigen Kinde fernhält und ihm durch Beispiel und Vorbild den Weg zu fortschrittlicher Leistung bahnt. Die guten Erfahrungen, die an mehr als 100 schwierigen Kindern jeglicher Form und jeglichen Grades, im Laufe von 4 Jahren mit dem System der Heilfürsorge, wie es in der Borgsdorfer Anstalt geübt wird, gemacht wurden, lassen es berechtigt erscheinen, zu einer Nachprüfung an anderer Stelle aufzufordern.

(Aus dem Kieler Säuglingsheim [Chefarzt Dr. *Spiegel*].)

Ein Fall von Hautemphysem nach Rippenosteomyelitis bei einem jungen Säugling.

Von

Dr. OTTO ANDRESEN.

„Nicht die häufigste, wohl aber die ernsteste Form der Knochenerkrankungen ist beim Säugling die typische, eitrige Osteomyelitis, gekennzeichnet durch schwere Epiphysenzerstörung mit anschließender Knochenschwellung und Arthritis. Diese Eigentümlichkeit der Osteomyelitis des ersten Lebensabschnittes beruht zunächst darauf, daß die Krankheit beim Säugling und beim jungen Kinde, im Gegensatz zum älteren, als Epiphysitis in der Epiphyse beginnt. Während in der zweiten Kindheit die Ausbreitungen nach der Meta- und Diaphyse mit Markphlegmone und Sequesterbildung die Regel ist, bricht beim Säugling die Eiterung entlang der Knorpelknochengrenze oder durch die Fistelgänge in das Gelenk ein.“ Wir wissen, daß die langen Röhrenknochen vorwiegend davon befallen werden, weit seltener sitzt der Herd in den kurzen und platten Knochen. Das Befallensein der Rippen zählt beim jungen Säugling mindestens zu den Seltenheiten — hierüber sind nur ganz wenige Fälle bekannt.

Das allgemein verbreitete Hautemphysem, worunter wir nach *Wentzler* alle Luftfüllungen von Zellgewebe verstehen, die durch eine Kontinuitätstrennung der Haut oder Schleimhaut entstehen, war früher ein ziemlich wenig bekanntes Krankheitsbild. Erst in den letzten Jahren sind Veröffentlichungen hierüber reichlicher. Sein Entstehen wird am häufigsten beschrieben als im Gefolge von Affektionen des Atmungsapparates auftretend: Grippe, Tuberkulose, Bronchopneumonie, bei Intubationen und Tracheotomien, bei Thoraxpunktionen u. a. Vor kurzer Zeit berichtete *Unger* aus der Kieler Universitäts-Kinderklinik über einen solchen Fall im Anschluß an Keuchhusten.

Es soll nunmehr über einen Krankheitsfall berichtet werden, dessen eigenartige und schwerste Komplikationen nach unserer Kenntnis in der Literatur noch kein Gegenstück haben. Voraus-

geschickt sei noch, daß die Prognose jeder einzelnen Erkrankung, der Osteomyelitis, wie auch des allgemein verbreiteten Hautemphysems, an sich nicht immer gutartig zu nennen ist. Es liegt deshalb auch auf der Hand, daß, je zarter und jünger das erkrankte Kind ist, je geringer die Aussichten auf Ausgang in Heilung angeschlagen werden können.

Bei dem Fall, dessen Krankheitsgeschichte in gekürzter Form folgt, handelt es sich um ein auf normalem Wege geborenes Kind mit einem Geburtsgewicht von 3700 g. Bis zur 7. Lebenswoche entwickelt es sich, bei anfänglicher Brust-, dann späterer Zwiemilchernährung ausgezeichnet. In der 7. Lebenswoche erkrankt es unter Erscheinungen einer banalen Nasopharyngitis. Etwa am 6. Krankheitstag überweist der behandelnde Arzt das Kind in unsere Anstalt, da eine Bronchopneumonie mit hohen Temperaturen das Bild zu komplizieren scheint.

Aufnahmestatus: Das Kind macht äußerlich einen schwer geschädigten Eindruck. Gegen alle Berührungen des Körpers äußerst empfindlich, schon das Berühren des Bettchens läßt es leise vor sich hinwimmern. Nach der Untersuchung ist es äußerst erschöpft.



Abb. 1. Aufnahmebefund.

Atmung: flach und beschleunigt, Inspirium vom Typ der Pneumonieatmung.

Haut: trocken, blaß, graugelb, sichtbare Schleimhäute zyanotisch grau. Turgor verfallen, schlaff. Tonus leicht spastisch. Unterhautfettgewebe äußerst reduziert. Die Haut des gesamten Körpers, insbesondere die laterale Bauchhaut läßt sich in großen, stehenbleibenden Falten abheben.

Über dem linken Brustkorb, in Höhe der 4. bis 5. Rippe, kurz oberhalb und neben der linken Mamilla, etwa talergroß, intensive Rötung und Schwellung, die deutliche Fluktuation. Nach lateral folgt eine kleine Hautmulde, dann wieder eine mäßig starke Abhebung der Thoraxhaut von etwa 2 cm Dicke. Diese Anschwellung reicht von der vorderen linken Axillarlinie nach außen und rückenwärts bis ungefähr fingerbreit an die Wirbelsäule heran. Begrenzung gegen die gesunde Haut allmählich und fließend. Die Schwellung fühlt sich wie ein mäßig pralles Kissen an, das man leicht eindrücken kann, ohne indessen eine Delle zurückzulassen. (Siehe Abb. 1.) Im

vierten Interkostalraum, links vorne, lateral und unter der Mamilla tastet man ganz deutlich eine große Lücke zwischen der 4. und 5. Rippe, wie wenn der Interkostalraum klaffend erweitert wäre. Die ihn bedeckende Hautpartie ist prall gespannt und folgt den Ein- und Ausatmungsbewegungen des Thorax. Die übrigen, von der Geschwulst nicht verdeckten Interkostalräume sind bei der Inspiration kräftig nach innen eingezogen, sonst aber ohne äußere Veränderungen.

Herz: Aktion beschleunigt (146—160), Töne über allen Ostien gleichmäßig abgeschwächt, keine Nebengeräusche.

Puls: extrem weich, nur unsicher palpabel.

Lunge: Über der linken Lunge ist ein Atemgeräusch nicht hörbar. Nur in der Gegend der linken Lungenwurzel hört man einige knackende, zeitweise auch grobblasige, brummende R.G. Perkussionsschall über der linken Lunge gedämpft mit leicht tympanitischem Beiklang.

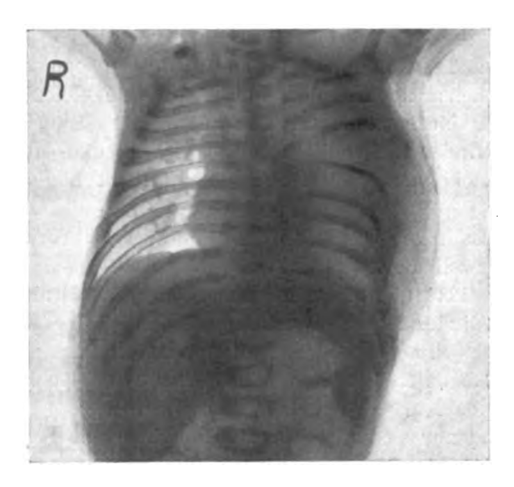


Abb. 2. Aufnahmebefund

Rechte Lunge perkutorisch o. B. Man hört über der rechten Lunge leises Bläschenatmen, daneben einzelne diffuse, leise mittel- bis feinblasige trockene R.G.

Abdomen: vorgewölbt, Bauchmuskulatur mittelkräftig gespannt. Milz nicht palpabel. Der Leberrand überragt etwa ein Fingerbreit den rechten Rippenbogen.

Gliedmaßen: äußerst abgemagert. Beginnende bläuliche Verfärbung über dem Kreuz- und Steißbein.

Urin: E. +, Z. —, Urobilinogen (+). Im Sediment einzelne Leukozyten und feingranulierte, zarte Zylinder.

Verordnung: Zweistündlich 30 g Frauenmilch.

Das Kind bekommt 0,6 ccm Transpulmin i. m. und je 0,5 ccm Lobelin und Kardiazol s. c. *Fortlaufend:* 4mal täglich 5 Tropfen Kardiazol per os. Brustwickel.

Der weitere Krankheitsverlauf gestaltet sich recht mannigfaltig:

17. 2. Die erste Nacht verläuft unruhig, Nahrungsaufnahme sehr zögernd.

18. 2. Subklavikular links, neue erbsengroße Rötung aufgetreten. Die andere Rötung neben der Mamilla ist intensiver geworden, blaßt im Zentrum

jedoch etwas ab. Die Geschwulst an der linken Seite und Rücken ist nach der Wirbelsäule zu etwa ½ cm fortgeschritten. Deutliche Fluktuation. Kind trinkt seine Flasche nicht aus. Die Nacht verläuft relativ ruhig. 0,6 ccm Transpulmin i. m.

Röntgendurchleuchtung: Linkes Zwerchfell macht nur ganz geringe, das rechte dagegen verstärkte Atemexkursionen.

Rechte Lunge: Einzelne verstreute hirsekorn- bis erbsengroße Herde im Unterlappen. Etwa 1 cm neben dem rechten Herzrand, und parallel diesem, perlschnurähnlicher Strang — von kugeligen Aufhellungen. Sonst normaler Luftgehalt, außer geringer Verdichtung der Hiluspartie.

Linke Lunge: Gleichmäßige, nahezu ganz massive Verschattung der linken Lunge. Verdrängung des Herzens nach rechts. Starke Auseinanderdrängung der Rippen 4 und 5. Im linken Unterfeld ganz zarte Fleckenzeichnung. Beträchtliche seitliche Abhebung der Thoraxhaut.

Röntgenaufnahme: siehe Abb. 2. Bestätigung des Durchleuchtungsbefundes.

19. 2. 0,6 ccm Transpulmin i. m. um 19 Uhr Probepunktion im 4. Interkostalraum, links neben der Mamillarlinie. Aspiration von zirka 3 ccm dickflüssigem, schaumig-blutigem Sekret, das auch einige Eiterflocken erkennen läßt. Im Punktat finden sich mikroskopisch viele Leuko- und Lymphozyten, Diplo- und Streptokokken. Die Kultur ergibt nicht hämolytische Streptokokken.

Im äußeren Befinden des Kindes keine auffälligen Veränderungen, Nahrungsaufnahme bisweilen nur mit Pipette möglich.

21. 2. Röntgenkontrolle ergibt nahezu gleiche Verhältnisse wie am 19. 2. Die Atmung des Kindes ist erschwerter geworden.

22. 2. Die Schwellung am Rücken nimmt zu, die Haut darüber verdünnt sich. Seit gestern abend ist eine deutliche Mitbewegung auch der Schwellung des Rückens mit den Atembewegungen zu beobachten.

26. 2. Zustand nur wenig verändert. Haut über den Schwellungen glänzend verdünnt. Es bildet sich eine sackartige Erweiterung nach der linken hinteren Schulter zu aus. Beginnende Rötung und Abschilferung der Haut über dieser Exkavation.

28. 2. Mittags perforiert die Haut spontan über der Schultergräte. Es entleeren sich große Mengen (zirka 200—250 ccm) dickflüssig-rahmigen, gelbgrauen Eiters ohne besonderen Geruch. Danach fällt die Geschwulst zusammen. An der Perforationsstelle pfeift die Luft, gemäß den Atembewegungen, ein und aus. Am unteren, der Wirbelsäule nahen Pol der Schwellung Gegeninzision, Einführung eines Gummidrains. Alkoholverband. Nach dem Eingriff subjektives Wohlbefinden.

1. 3. Es entleert sich reichlich Eiter. Wegen Untertemperatur Wärmflasche. Starke Furunkulose am Kreuzbein und an beiden Unterschenkeln.

3. 3. Erstmalig leichte Gewichtszunahme. Kind sieht jedoch sehr elend aus. Röntgenkontrolle ohne wesentliche Änderung.

5. 3. Die Eitermenge läßt nach, die Konsistenz wird dünnflüssiger. Die Perforationsstelle ist livide verfärbt. Das Ein- und Auszischen der Atemluft aus ihr geschieht noch immer. Nahrungsaufnahme zufriedenstellend.

7. 3. Suppuration hat ganz deutlich nachgelassen. Der Tumor im Rücken ist nicht mehr festzustellen. An den Wundöffnungen im Rücken tritt nur bei forzierter Atmung Luft ein und aus. Beschaffenheit der den früheren Tumor

bedeckenden Haut regelrecht. Befinden des Kindes scheint sich langsam aber gleichmäßig zu bessern. Zunahme der Furunkulose und des Dekubitus an Hüfte und Kreuzbein. Alkohol-Ganzwaschungen, danach leichte Jodierung. Euzerinsalbenverband.

10. 3. Leichte, aber deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Nahrungsaufnahme äußerst schlecht. Tropfklistier von 150 Frauenmilch mit 6% Nährzucker. Fortlaufend Herzmittel. Wundverhältnisse wenig verändert. Furunkulose breitet sich aus.



Abb. 3. Entlassungsbefund.

Die Schilderung des weiteren Krankheitsverlaufes läßt sich von diesem Zeitpunkt ab zusammenfassen. Der Zustand war nunmehr der, daß die Kräfte des Kindes ganz erschöpft

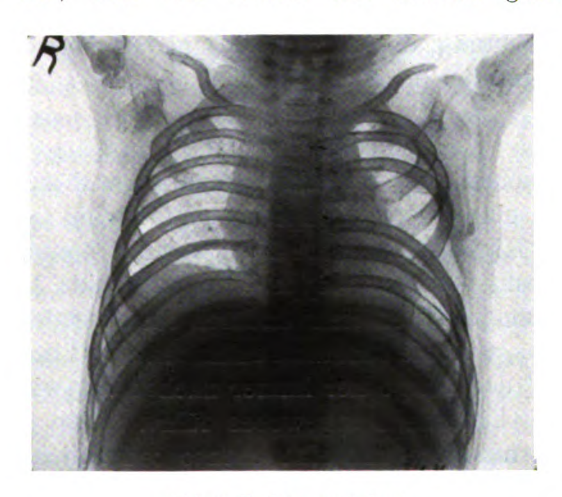


Abb. 4. Entlassungsbefund.

schienen. Das Körpergewicht war unter 3000 g gesunken, die Hoffnung auf Genesung minimal. Es gelingt indessen dennoch, das Kind am Leben zu erhalten, und, nach Verlauf einer weiteren Woche setzen die Reparationsvorgänge des Körpers so erfreulich ein, daß von da ab, immer noch bei Frauenmilchnahrung, regelmäßige Gewichtszunahmen erzielt werden können. Die uni-

verselle Furunkulose ist abgeheilt, bis auf ein gut pflaumengroßes, kraterförmiges Geschwür am Hinterkopf. Die laufenden Röntgenkontrollen haben inzwischen osteomyelitische Herde im vorderen und hinteren Gelenk der 5. linken Rippe aufgedeckt: diese beiden Gelenke waren vollkommen zerstört, so daß wir einen chirurgischen Eingriff nicht mehr umgehen konnten. In der 6. Krankheitswoche, nachdem das Allgemeinbefinden des Kindes etwas besser geworden war, wurde dieser Eingriff in der hiesigen chirurgischen Universitätsklinik von Herrn Prof. *Beck* vorgenommen. Die Operation gestaltet sich relativ einfach, indem sich die erkrankte Rippe am vorderen Gelenk aus ihren Verwachsungen lösen und wie aus einem Futteral herausziehen ließ. Von nun ab konnte das Kind als gerettet gelten. Es begann energisch aufzufüllen und entwickelte sich zu dem sehr erfreulichen Anblick, wie ihn auch Abbildung 3 zeigt. Wir haben das Kind noch weiter in Kontrolle behalten und in regelmäßigen Abständen untersucht. Es zeigt gute Gewichtszunahmen und harmonische körperliche Entwicklung.

Als Restzustand des Leidens ist eine ziemlich beträchtliche Pyurie nachgeblieben, die aber ohne Einfluß auf das körperliche Wohlbefinden und Gedeihen des Kindes zu sein scheint. Dies ist eine Beobachtung, die man ja auch nicht selten bei anderen Kindern gelegentlich machen kann.

Zusammenfassung.

Ein 7 Wochen alter Säugling bekommt, wahrscheinlich im Anschluß an eine Nasopharyngitis, eine eitrige Osteomyelitis der 5. linken Rippe, welche zunächst larviert bleibt. Der Eiter durchbricht vom vorderen Rippenherd aus beide Pleuren und infiziert die Lunge. Es entsteht dadurch ein ausgedehntes Hautemphysem, das, weil die subkutan enthaltene Luft infolge Ventilverschluß von der Lunge her immer nachgefüllt wird, zu einer Nekrose des Unterhautfettgewebes führt. Eine universelle, schwerste Furunkulose und eine ebenso bedrohlich scheinende Pyurie komplizieren das Krankheitsbild, welches nach Resektion der erkrankten Rippe, bis auf die Pyurie, in Heilung ausgeht.

Literaturverzeichnis.

Ausführliches Literaturverzeichnis siehe: Archiv für Kinderheilkunde, 1929, Bd. 86, Nr. 25 *(Unger)* und *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. S. 856.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *F. Jamin*].)

Welche Bedeutung hat der Zeitpunkt des Eintritts und die Lokalisation zerebraler Erkrankungen im Kindesalter für das Zustandekommen von Ossifikationsstörungen am Handskelett?

Von

KARL HOHENNER.

Das Gehirn nimmt unter den Organen, die den Vorgang des Wachstums beeinflussen, eine ganz besondere Stellung ein. Wir kennen Fälle von Zwergwuchs, die ausschließlich durch Dysfunktion des Zerebrum verursacht werden *(Rößle, Gigon)*. Andererseits sehen wir, daß frühzeitige Differenzierung der Gehirnmasse eine Beschleunigung des gesamten Wachstums hervorruft, an dem Beispiel unterschiedlicher Wachstumsverhältnisse bei Kindern verschiedener sozialer Lebensbedingungen und dem dabei beobachteten Hochwuchs der Kinder aus gehobenen Ständen *(Pfaundler, Stettner)*. Die Frage, ob hierbei das Gehirn in seiner Gesamtheit, etwa im Sinne einer Blutdrüse, oder ob bestimmte Wachstumszentren *(Biedl)* diesen starken Einfluß auf die Wachstumsvorgänge ausüben, wollen wir dabei zunächst offen lassen, werden aber später darauf noch zu sprechen kommen. Von *Paulick, Feldmann* u. a. sind weiter an großem Material Untersuchungen über Wachstumsstörungen, speziell Störungen des Skelettwachstums bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns, angestellt worden. Es fand sich regelmäßig ein Zurückbleiben der Körpergröße unter der Norm, bedingt durch das gestörte Längenwachstum der Knochen. Welche Vorgänge sich nun hierbei an den Wachstumszonen der Knochen abspielen, welche Bedeutung für die Wachstumsstörung vor allem dem Zeitpunkt des Eintritts und der Lokalisation zerebraler Erkrankungen zukommt, wollen wir im folgenden an dem Beispiel der Ossifikation der Kinderhand untersuchen.

Schon bei der Unterteilung des Sammelbegriffes „Zerebrale Erkrankungen“ stoßen wir auf große Schwierigkeiten. Sie

bestehen darin, daß wir im praktischen Fall den Zeitpunkt des Eintritts einer solchen Erkrankung oft nicht mit genügender Genauigkeit ermitteln können. Dieser ist aber deshalb ausschlaggebend, weil der angenommene Einfluß auf das Knochenwachstum das Wachstumsmaterial in verschiedenen Entwicklungsstufen unter ganz verschiedenen Bedingungen antrifft. *Murk Jansen* z. B. erblickt das Entscheidende für die Auswirkung einer Wachstumsstörung darin, in welcher Geschwindigkeit sich das Wachstum im Augenblick der eintretenden Störung bewegt. Der Gedanke, daß bei großer Wachstumsgeschwindigkeit auch eine erhöhte Störungsbereitschaft besteht, ist naheliegend und wird besonders bei der Erörterung der Pathogenese der Rachitis immer wieder hervorgehoben. Demgegenüber möchten wir aber betonen, daß die Geschwindigkeit allein nicht maßgebend sein wird, daß vielmehr der Reifegrad des Gewebes zur Zeit der eintretenden Störung ausschlaggebend ist, also der Grad schlummernder potentieller Energien zu späterer Gestaltung (Prospektive Potenz -- *Driesch, Braus*). Unsere erste Unterteilung wird also eine rein zeitliche sein müssen. Allerdings läßt uns oft bei der Bestimmung des genauen Zeitpunktes der eintretenden Schädigung auch die sorgsamste Anamnese im Stich, und für Erkrankungen in utero fehlt uns meist jeder zeitliche Anhaltspunkt. Es kann aber auch die Einteilung in „angeboren" und „erworben", die man bei andersartigen Krankheiten treffen kann, nicht befriedigen, vor allem deswegen, weil der Augenblick der Geburt für das Knochenwachstum lange nicht die Bedeutung hat wie etwa für den Kreislauf.

Für das Knochensystem ist dagegen ein großer Wendepunkt in der Entwicklung um das 2. Lebensjahr gelegen. Hier vollzieht sich die Umwandlung des relativ undifferenzierten embryonalen Faserknochens in lamellären Knochen, wie er dann das ganze Leben hindurch bestehen bleibt *(Schwalbe)*. Man kann natürlich hierbei von keinem bestimmten Zeit*punkt*, nur von einer gewissen Zeit*spanne* sprechen, die eben um das 2. Lebensjahr gelegen ist. Dieser Vorgang des Knochenumbaues erscheint uns bedeutungsvoll genug, folgende Einteilung in zwei große Gruppen zu rechtfertigen:

I. Die Gruppe der vor dem 2. Lebensjahr entstandenen Störungen, also derjenigen zerebralen Erkrankungen, deren Entstehung bzw. Eintritt einem relativ undifferenzierten Knochensystem, dem embryonalen Faserknochen, entspricht. Hierher zählen also alle Erkrankungen, die auf Keimschädigung, Miß-

bildung, Keimversprengung, intrauterine Schädigungen, aber auch Geburtstraumen und Gehirnerkrankungen in den beiden ersten Lebensjahren zurückzuführen sind.

Die II. Gruppe umfaßt diejenigen zerebralen Erkrankungen, die sich schon an einem relativ reiferen Knochengewebe auswirken werden, also alle jenseits des 2. Lebensjahres eintretenden Krankheiten als Folgen von Entzündung des Gehirns und der Meningen, Traumen und verbildenden Prozessen, die den Schädel treffen. Diejenigen Gehirnveränderungen, die sich zusammen mit bzw. im Anschluß an krankhafte Störungen der Blutdrüsen einstellen, werden je nach dem Zeitpunkt ihres Eintretens bald der einen, bald der anderen Gruppe zugeteilt werden müssen. Ebenso werden wir diejenigen zerebralen Erkrankungen, die nur als Oligophrenien (Idiotie und Imbezillität) in Erscheinung treten, durch genaues Erforschen der Anamnese entsprechend auf die beiden Gruppen verteilen.

Bevor wir nun von der pathologischen Auswirkung sprechen können, müssen wir uns erst über die physiologischen Vorgänge der Knochenentwicklung klar werden. Es ist empfehlenswert, hierbei zwei verschiedene Vorgänge grundsätzlich zu unterscheiden: das reine Wachstum (kenntlich an der Längenzunahme der Knochen) und die Erscheinungen der Reife (Differenzierung), gekennzeichnet durch das Auftreten der Knochenkerne bzw. den Schluß der Epiphysenfugen an den Röhrenknochen *(Minot, Stettner, Rößle)*. Was wir bei unserer Bevölkerung als „normal" hinsichtlich der Körperlänge ansehen können, haben die Untersuchungen und Messungen von *Camerer* und *v. Pirquet* ergeben; die Unterlagen für die physiologischen Vorgänge der Reifung haben uns die grundlegenden Untersuchungen von *Stettner* u. a. geschaffen. Er fand die Differenzierungsvorgänge in dem Auftreten der Knochenkerne des Handskeletts gesetzmäßig bestimmt und gekennzeichnet. So können wir also mittels Röntgenogramms der Kinderhand ihr Ossifikationsalter (Anatomisches Alter nach *Rotch*) als faßbaren Ausdruck der Reifung feststellen.

Normalerweise laufen nun beide Vorgänge, Längenentwicklung und Reifung einander parallel.

Es zeigte sich ferner, daß bei Störung der normalen Knochenentwicklung sich die Differenzierung empfindlicher gegenüber der Schädigung erweist als der Längenwuchs *(Stettner)*. Dieses Gesetz gilt ganz allgemein für alle möglichen Schäden, die den wachsenden Organismus treffen. Wie verhalten

sich nun speziell bei zerebralen Erkrankungen im Kindesalter diese beiden Faktoren: Länge und Reife zueinander?

Wir müssen uns bei der Beurteilung der Röntgenogramme und ihrer klinischen Verwertung klar darüber sein, daß sie immer nur Momentbilder eines beständig fließenden Vorganges darstellen, wobei auch die Wahl des Zeitpunkts der Aufnahmen nicht aus biologischen Erwägungen, sondern nach rein äußerlichen und zufälligen Gesichtspunkten (Klinikaufenthalt) erfolgt. Es wäre ferner wünschenswert eine Reihe von Kindern fortlaufend untersuchen und ihre Differenzierung röntgenologisch verfolgen zu können; dazu sind wir jedoch vor allem aus wirtschaftlichen Gründen zur Zeit nicht in der Lage. So sind wir gezwungen, unsere Wachstumskurven durch Aneinanderreihen von Untersuchungsergebnissen, die wir von *verschiedenen*, nicht von den gleichen Individuen gewonnen haben, aufzustellen. Wir glauben aber wenigstens die gröbsten Fehlerquellen dadurch zu vermeiden, daß wir bei unserem vorliegenden Material nicht nur Geschlecht, sondern auch Abstammung, soziale Verhältnisse usw. berücksichtigen. Wir sind so aber gezwungen, immer eine gewisse individuelle Variationsbreite als noch physiologisch zuzugestehen.

Sehen wir uns zunächst die Gruppe I in ihrem Verhalten bis zum 2. Lebensjahr näher auf ihre Ossifikation hin an und bedienen uns zur besseren Übersichtlichkeit der graphischen Darstellung. Tragen wir in ein Koordinatensystem die normale Längen- und Reifeentwicklung als *eine* Gerade, und zwar als Abszisse ein, so können wir auf der Ordinate das Vorauseilen der Entwicklung als positive (nach oben), das Zurückbleiben als negative Variante (nach unten dargestellt) eintragen. 1 Längeneinheit unserer Darstellung entspricht dabei der Abweichung von 1 cm der Körperlänge und 1 Monat der Differenzierung. Bei der graphischen Darstellung von etwa 60 Fällen dieser I. Gruppe ergibt sich anfangs ein Zurückbleiben in Länge (L) und Reifung (R) hinter dem Durchschnitt: L —, R —, und zwar zeigt sich, daß L und R annähernd in gleichem Maße zurückbleiben (L = R = neg.), was sich sogar in einem großen Prozentsatz der Fälle rein zahlenmäßig so ausdrücken läßt, daß *die Differenzierung um so viele Monate verzögert ist, als die Körperlänge an Zentimetern unter der Norm zurückbleibt.* Es lassen sich hierbei auch keine Unterschiede im Verhalten der Mädchen und Knaben feststellen. Wir finden in dieser Gruppe allerdings auch einige wenige Ausnahmen (beschleunigte Ent-

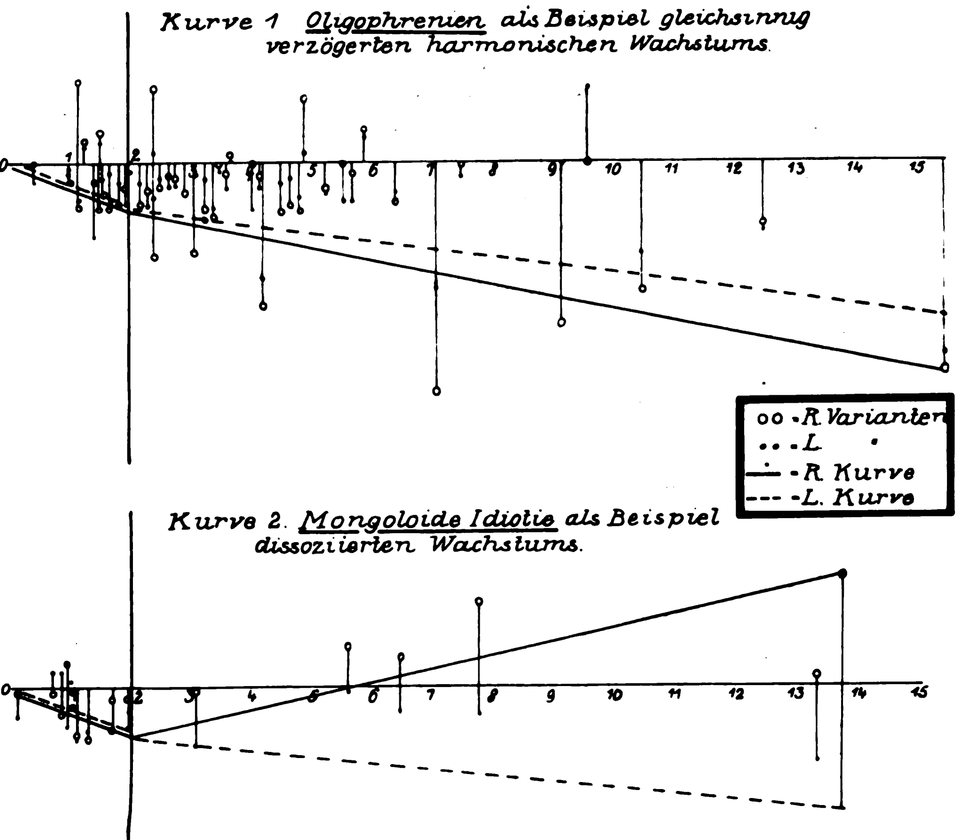
wicklung), für deren Zustandekommen wir keine irgendwie faßbaren Faktoren verantwortlich machen können (sozialer Stand, Umweltbedingungen usw.). Diese wenigen Fälle müssen eben, solange wir sie nicht anders erfassen können, die berühmten Ausnahmen von der Regel bilden. Für weitaus die meisten Fälle können wir aber die oben erwähnte bestimmte Gesetzmäßigkeit in ihrem Wachstumsverhalten als gegeben erachten. Und zwar ist dies der Fall bei allen Arten und Lokalisationen von zerebralen Erkrankungen in dieser frühen Entwicklungszeit. Auch der Zeitpunkt des Eintritts der Schädigung innerhalb des beobachteten Zeitraumes spielt dabei keine ausschlaggebende Rolle. Dabei wird wegen der verhältnismäßig geringen Ausmaße, die in dieser frühen Zeit der Körper aufweist, der Ausschlag der Wachstumsstörung noch kein sehr erheblicher sein können. Es ist aber doch hervorzuheben, daß trotz der kurzen Lebenszeit innerhalb der beobachteten Zeitspanne zerebrale Erkrankungen bereits eine merkliche Störung des Wachstums im Sinne einer gleichmäßigen Verzögerung von Längenzunahme und Reifung bewirken.

Diese Einheitlichkeit der Wachstumsstörung bei zerebralen Erkrankungen vor dem 2. Lebensjahr geht in den späteren Stadien der Entwicklung verloren.

Nach der Knochenumbildung im 2. Lebensjahr sehen wir, abgesehen von den im Laufe der Entwicklung immer größer werdenden *Ausschlägen* im Abweichen der pathologischen Wachstumskurven von der Norm grundsätzlich verschiedene *Formen* von gestörtem Wachstumsverlauf eintreten. Fragen wir uns, ob den unterschiedlichen Wachstumsbildern bestimmte zerebrale Leiden als Ursache der Störung entsprechen, so fällt auf, daß die *Form* der Wachstumskurve abhängig ist von der *Lokalisation* des betreffenden Krankheitsprozesses im Gehirn.

Verfolgen wir die Gruppe I der zerebralen Erkrankungen vor dem 2. Lebensjahr weiter jenseits der Knochenumbildung, so sehen wir dabei zwei verschiedene Formen der Wachstumsstörung auftreten. Bei den Fällen von Oligophrenie (mit Ausnahme der mongoloiden Idiotie, auf die wir gesondert zurückkommen müssen), Mikrozephalie, den meisten Fällen von Tumor cerebri (74 Fälle) sehen wir ein Verhalten, ganz ähnlich dem vor der Knochenumbildung: Länge und Differenzierung bieten rein zahlenmäßig Werte, die weit unter der Norm liegen (L —, R —), wobei aber die *Differenzierung meist noch stärker gehemmt ist als der Längenwuchs* ($R < L$ = neg.)

Siehe Kurve 1. Diese größte Gruppe zeigt also das schon von *Stettner* beobachtete und beschriebene Verhalten der Ossifikation bei allgemeinen Wachstumsstörungen. Einen gleichsinnigen Wachstumsverlauf, jedoch größere Ausschläge nach unten in der Wachstumskurve finden wir bei zerebralen Erkrankungen zusammen mit Störungen bestimmter wachstumsfördernder innersekretorischer Drüsen, also bei Myxödem, Kre-



tinismus u. ä. (13 Fälle). Wir könnten uns vorstellen, daß sich hierbei mehrere Faktoren, deren jeder für sich allein eine Wachstumshemmung verursacht, vereinigen und in ihrer Wirkung addieren.

Im Gegensatz zu allen diesen Störungen finden wir ein vollkommen anderes Verhalten bei zwei bestimmten Erkrankungen, nämlich bei der Epilepsie (17 Fälle) und der mongoloiden Idiotie (6 Fälle). Die geringe Zahl der beobachteten Fälle mag vielleicht fürs erste überraschen. Die Ursache davon ist jedoch vor allem darin zu suchen, daß die Kinder mit diesen schweren Erkrankungen meist im Laufe der ersten Jahre an einer inter-

kurrenten Krankheit sterben; wir wollen hier aber gerade das Verhalten des Wachstums nach dem 2. Lebensjahr verfolgen, müssen uns also mit den verhältnismäßig wenigen beobachteten Fällen begnügen. Bei den früher beschriebenen zerebralen Erkrankungen konnten wir ein gleichmäßiges Zurückbleiben von L und R, bzw. ein etwas stärkeres Zurückbleiben der R beobachten, sahen aber, daß die beiden Vorgänge der Längenzunahme und der Reifung immer gleichsinnig, gewissermaßen aneinander gekoppelt verliefen. Im Gegensatz dazu findet hier *bei der Epilepsie und der mongoloiden Idiotie eine Lösung dieser Koppelung, ein völliges Auseinanderweichen der L-Kurve und der R-Kurve statt*, ich möchte es am liebsten eine *Dissoziation des Wachstums* nennen.

Und zwar ist es bei der mongoloiden Idiotie so, daß die R-Kurve auf der positiven Seite stark ansteigt, während die L-Kurve auf der negativen Seite eine absteigende Tendenz zeigt. Die beiden Kurven, die auch bei der mongoloiden Idiotie in dem Stadium des embryonalen Faserknochens noch gleichsinnig etwas unter der Norm verlaufen, streben jetzt nach der Knochenumbildung in ihrer weiteren Entwicklung *immer weiter auseinander*, indem die *Differenzierung* um Monate, ja Jahre *vorauseilt*, während die *Länge* meist recht erheblich unter dem Mittelwert *zurückbleibt* (R +, L —). Siehe Kurve 2! Wir können also bei der mongoloiden Idiotie ein ganz bestimmtes gesetzmäßiges Verhalten der Ossifikation feststellen, das in der Weise für diese Krankheit charakteristisch ist.

Bei der Epilepsie sehen wir auch wieder, daß sich R und L unabhängig voneinander entwickeln, also auch ein *dissoziiertes Wachstum*, finden aber insofern eine größere Regellosigkeit, als die *Differenzierung bald beschleunigt bei zurückgebliebenem Längenwuchs, bald verzögert bei vorausgeeilter Längenentwicklung* erscheinen kann. (Entweder R + und L — oder R — und L +.) Ein Verhalten der Art, daß R und L in gleichem Sinne positiv oder negativ werden, kommt so gut wie nie vor, und ich möchte wiederum gerade diese Form des dissoziierten Wachstums für ein Charakteristikum der zentralen Regulationsstörung, als welche wir die echte genuine Epilepsie auffassen müssen, halten. Wir können uns diese Dissoziation des Wachstums einstweilen noch nicht erklären, wollen diese Erkenntnis aber als Tatsache festhalten und in späterer kritischer Betrachtung verwerten.

Wenden wir uns nunmehr der Untersuchung der II. Gruppe von zerebralen Erkrankungen zu, deren Entstehung in die Zeit

nach der Knochenumbildung fällt, die sich daher an einem relativ reiferen Knochensystem auswirken werden. Die ganz verschiedenartigen Erscheinungen des Wachstumsverlaufes veranlassen uns eine scharfe Trennung vorzunehmen, je nach vorwiegenden krankhaften Schädigungen des *Hirnstammes* oder des *Großhirns.* Diese letzteren treten hauptsächlich in Erscheinung als Oligophrenien (nur die nach dem 2. Lebensjahr erworbenen — 28 Fälle), jene als die postenzephalitischen Zustände, die in der Gegend der großen Stammganglien lokalisiert sind und sich oft auch in Störungen des extrapyramidalen Systems äußern (14 Fälle). Auch hier treffen wir in Abhängigkeit von der Lokalisation des zerebralen Krankheitsprozesses die beiden Formen gestörten Wachstums, die wir bei der I. Gruppe gefunden haben: das gleichsinnig verzögerte Wachstum und das dissoziierte Wachstum an.

Es verhalten sich nämlich die später erworbenen Oligophrenien hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Ossifikation genau so wie die angeborenen und in den ersten beiden Lebensjahren erworbenen Oligophrenien, Mikrozephalie u. ä. Auch hier ist L —, R —, R $<$ L = neg. Die Werte von R und L bleiben gleichsinnig unter der Norm zurück. Das Wachstum zeigt infolgedessen einen harmonischen, keinen dissoziierten Verlauf.

Anders dagegen die Erkrankungen der zentral gelegenen Hirnregionen, des Hirnstammes. Ihr Einfluß auf den Verlauf des Wachstums entspricht ganz dem der Epilepsie. Auch hier finden wir Dissoziation, Lösung der Kopplung, welche die beiden Wachstumskurven aufeinander abgestimmt verlaufen läßt, Auseinanderlaufen beider Kurven.

Bei erworbenem Hydrozephalus beobachten wir Wachstumsstörungen bald in dieser, bald in jener Form, was sich auch hier zwanglos nach dem bevorzugten Befallensein der Hirnrinde (Hydrocephalus ext.) oder der Stammganglien (Hydrocephalus int.) erklären läßt.

Fassen wir die gewonnenen Erkenntnisse kurz zusammen. Die Tatsache, daß wir eine Einteilung der zerebralen Erkrankungen rein zeitlich nach den beiden verschiedenen Stadien der Reife und Struktur des Knochens (embryonalen Faserknochen und fertigen lamellären Knochen) vornahmen, wobei wir die Zäsur etwa um das 2. Lebensjahr legten, hat sich als prinzipiell bedeutungsvoll erwiesen. Wir fanden, daß die Einwirkung eines relativ unreifen Gehirns auf ein relativ unreifes Skelett eine allgemeine Verzögerung des Wachstums bewirkt, wie sie auch andere zu dieser Zeit einwirkende Schädigungen machen

können. Mit dem Übergang in das Stadium des reiferen Skeletts tritt dann der Erfolg der Schädigung, der bisher in engen Grenzen sich gehalten hat, deutlicher hervor. Zu dieser Zeit entscheidet sich dann die spätere Art der Entwicklung. Und zwar ist für das weitere Ergebnis vor allem die Lokalisation der Erkrankung von Bedeutung; dies gilt auch für die nach der Knochenumbildung erworbenen zerebralen Erkrankungen. Erstreckt sich die Schädigung mehr auf die Hirnrinde, so besteht die Einwirkung auf das Skelett auch weiterhin in einer allgemeinen Verzögerung des Wachstums. Werden jedoch gewisse Partien des Hirnstammes, die wir allerdings noch nicht genauer kennen, getroffen, so erfolgt eine Störung der Regulation des Wachstums. Das harmonische Wachstum wird gestört, es erfolgt ein disharmonisches, dissoziiertes Wachstum.

Wir lernen daraus, daß für die Art und Form der späteren Wachstumsstörung bei zerebralen Erkrankungen zweierlei von Wichtigkeit ist:

1. der Zeitpunkt des Eintritts. Jedoch kommt es hierbei meines Erachtens nicht so sehr auf den genauen Zeitpunkt des Eintritts an und damit auf die Wachstumsgeschwindigkeit des Knochengewebes zu dieser Zeit (im Sinne von *Murk Jansen*), sondern es spielt vor allem der Reifezustand des Knochens zur Zeit der eintretenden Schädigung eine entscheidende Rolle für die Art und den Verlauf der erfolgenden Wachstumsstörung. Es ist jedoch
2. von ebenso großer Bedeutung die Lokalisation eines zerebralen Prozesses. Das mehr diffuse Befallensein des ganzen Gehirns oder des Großhirns macht die Erscheinungen einer allgemeinen Wachstumsverlangsamung. Ich denke in diesem Zusammenhang an die Hypothese von *Stettner*, das Gehirn wirke als Ganzes auf das Wachstum etwa im Sinne einer Blutdrüse. Dagegen treten bei Gehirnerkrankungen, die sich auf das Gebiet der großen Stammganglien erstrecken (denn auch die Epilepsie und einen Teil der Erscheinungen, die wir unter dem Namen mongoloide Idiotie zusammenfassen, müssen wir wohl als zentrale Regulationsstörungen im Gebiet der lebenswichtigen Zentren, die um den III. Ventrikel gelegen sind, auffassen), bei der Erkrankung dieser Zentren also treten tiefgreifende Störungen in der Regulation des harmonischen, koordinierten Wachstums ein. Sie bewirken, daß die beiden Faktoren, aus denen sich das Wachstum zusammensetzt, Längenentwicklung und Differenzierung nicht mehr aneinander gekoppelt gleich-

sinnig verlaufen, sondern in verschiedener Richtung auseinanderstreben (Dissoziiertes Wachstum). Diese Beobachtung ist eine Stütze für die Theorie *Biedls*, der einem bestimmten Zentrum im Zwischenhirn einen Einfluß auf die Regulation des Wachstums zuschreibt.

Man könnte zur Stützung dieser Annahme noch weitere Kriterien einer Ossifikationsstörung, wie Störungen der Reihenfolge im Auftreten der Knochenkerne (Reihenfolgestörungen — *Stettner*), Pseudoepiphysenbildung (*Josefson, Haßelwander, Stettner*), Ausbildung des „knöchernen Querbalkens" (*Dieterle*) u. a. m. heranziehen, es würde aber hier zu weit führen, näher darauf einzugehen.

Diese geschilderten Besonderheiten der Wachstumsstörung müssen natürlich auch in dem schließlichen Ergebnis nach Aufhören des Wachstums kenntlich sein. Zwei Beispiele mögen das erläutern:

1. Alban B., 15 Jahre 6 Monate alt, ein Mikrozephaler schwersten Grades, bei dem Großhirnfunktionen fast völlig fehlen, dagegen die vegetativen Regulationen des Hirnstammes nicht beeinträchtigt sind, zeigt ein Ossifikationsalter von 12 Jahren, also ein Zurückbleiben der Differenzierung um 42 Monate und ein Längendefizit von 38 cm. Sein Ossifikationsverhalten entspricht also ganz dem gleichsinnig verzögerten harmonischen Wachstum bei Oligophrenien (siehe Kurve 1).

2. Jenny R., 13 Jahre 8 Monate, mongoloide Idiotie, hat ein Ossifikationsalter von 16 Jahren (+ 28 Monate) und ist an Länge 23 cm unter dem Durchschnitt ihres Alters zurück. Ihre Ossifikation zeigt also in ganz klarer Weise das dissoziierte Wachstum in der für die mongoloide Idiotie typischen Form (siehe Kurve 2).

In beiden Fällen wird das endgültige Resultat ein Kleinwuchs sein. Im ersten Falle, weil zur Zeit des Wachstumsstillstandes das Skelett noch nicht mit dem Wachstum nachgekommen ist; im zweiten Falle kommt es durch die beschleunigte Reifung zu einem vorzeitigen Aufhören des Wachstums, wodurch die Kleinheit noch hochgradiger wird, weil ja schon ohnedies die Längenzunahme verzögert war. Bei der Epilepsie wird es in den Fällen, bei welchen die Differenzierung beschleunigt und die Länge zurückgeblieben ist, wie bei der mongoloiden Idiotie zu frühzeitigem Wachstumsstillstand und Kleinwuchs kommen. In dem andern Teil der Fälle, welche verzögerte Differenzierung und beschleunigtes Längenwachstum aufweisen, wird es zu späterem Wachstumsstillstand und

Hochwuchs kommen. Und tatsächlich können wir bei Epileptikern diese beiden Formen, Hochwuchs und Kleinwuchs feststellen, eine Tatsache, die man in ihrer oft grotesken Erscheinung wohl kannte, die man aber nicht verstehen konnte.

Wir wollen uns mit diesen wenigen praktischen Beispielen begnügen, wollen auch nur andeutungsweise die klinische Verwertung der gefundenen gesetzmäßigen Ossifikationsverhalten zu diagnostischen und differentialdiagnostischen Zwecken erwähnen und möchten zum Schluß der Hoffnung Ausdruck geben, daß recht bald in der Pädiatrie das Röntgenogramm der Hand als diagnostisches Hilfsmittel sich allgemein einbürgern möchte.

Literaturverzeichnis.

Biedl, Innere Sekretion. Berlin 1913. — *Braus,* Tierische Pfropfungen, Chimären und Teilzüchtungen außerhalb des Körpers. Südd. Monatsh. April 1921. — *Dieterle,* Die Athyreosis. Virch. Arch. 1906. — *Feldmann,* Über Wachstumsanomalien der Knochen. Diss. Freiburg 1896. — *Gigon,* Über Zwergwuchs und Riesenwuchs. Rf. im Kongr. Zentr. f. d. ges. inn. Med. Bd. 22. 1922. — *Haßelwander,* Röntgenstrahlen in der Anatomie im Lehrb. von *Rieder-Rosenthal.* Bd. I. 1924. — *Ders.,* Beitrag im Handb. der Anat. des Kindes. Bd. II. 3. Abt. 1931. — *Jansen,* Das Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen bei Wachstumsschwäche (Rachitis und Ähnliches) und angeborenem Zwergwuchs. Ztschr. orthop. Chir. 50. 193—303. 1928. — *Josefson,* Pseudoepiphysen, ein Ausdruck der endokrinen Hemmung des Skelettwachstums. Fortschr. Röntgenstr. 1916/24. — *Paulick,* Über Wachstumsstörungen bei angeb. zerebr. Erkrankungen. Diss. Erlangen 1926. — *Rössle,* Wachstum und Altern. Erg. d. allg. Path. und pathol. Anat. 18. Jahrg. II. Abt. 1917; 20. Jahrg. II. Abt. 1. Teil 1923. — *Schwalbe,* Über das postembryon. Knochenwachstum. Sitz.-Ber. der Jenaischen Gesellsch. für Med. und Naturwissensch. 1877. — *Stettner,* Ossifikation und soziale Lage. Münch. med. Wschr. 38/1920. — *Ders.,* Über den Einfluß von Krankheiten und Pflegeschäden auf die Ossifikation. Rf. Münch. med. Wschr. S. 1079/1920. — *Ders.,* Über die Beziehungen der Ossifikation des Handskeletts zu Alter und Längenwachstum bei gesunden und kranken Kindern von der Geburt bis zur Pubertät. Arch. für Kind. Bd. 68 und 69. 1920/21. — *Ders.,* Über die Bedeutung exogener Wachstumseinflüsse. Ges. f. Kind. Jena 1922. — *Ders.,* Mtsschr. für Kind. Bd. 22. 1921. — *Ders.,* Wachstumsstörungen. Ztschr. für ärztl. Fortb. Bd. 21. 1925. — *Ders.,* Über Wachstum. Die Naturwissenschaft 12/1923. — *Ders.,* Ossifikationsstudien am Handskelett. I. II. Ztschr. für Kind. 1931.



Das Fazialisphänomen.

Bemerkungen zu Huldschinskys Arbeit
in Band 135, Heft 1/2, Seite 96.

Von

JUL. STARGARDTER (Hagen).

Ich glaube nicht, daß sich mit der statistischen Methode die Bedeutung des isolierten Fazialisphänomens feststellen läßt. Man kommt dann eben im günstigsten Falle so weit, daß man eine konstitutionelle Bedingtheit annehmen darf. Meine eigene Anschauung ist von *H.* nicht ganz richtig wiedergegeben. Nicht die Bleichheit der Wangen betrachte ich als Ursache des Fazialisphänomens, sondern in vielen und ganz bestimmten Fällen eine Gefäßkonstriktion in der Tiefe, einen Spasmus der feinsten Gefäße für die Nervenfasern. Dabei manchmal Gesichtsblässe. Dabei Schwinden des Phänomens durch gründliches Reiben der Wange oder Auflegen von möglichst heißen feuchten Tüchern während 10—15 Minuten.

Aktuelle Fragen aus der Kinderheilkunde

Herausgegeben von

Prof. Dr. PAUL KARGER

Zuschriften für diese Abteilung erbeten an den Herausgeber: Berlin NW 6, Charité, Kinderklinik

Tuberkulose und Gymnastik.

An dem seit Jahrzehnten gültigen Dogma der Ruhebehandlung der Tuberkulose wird durch die Einführung der Gymnastik in die Tuberkulosebehandlung sehr stark gerüttelt.

Die Einführung der Gymnastik in die Behandlung der Tuberkulose hängt sicherlich zum größten Teil mit der ungeahnten Entwicklung zusammen, welche die Leibesübungen, besonders nach dem Kriege, genommen haben. Die günstige Wirkung der Leibesübungen auf den Gesunden führte dazu, derartige Übungen auch bei Kranken anzuwenden. Bei dieser Art des Vorgehens ist es zu verstehen, daß, wie es in der Medizin nicht selten ist, die Empirie der Forschung weit voraus ist. So wird ausdrücklich betont[1], daß die Wirkungsweise der Gymnastik auf tuberkulöse Menschen noch wenig erforscht ist, im Gegensatz zu den außerordentlich zahlreichen Untersuchungen, die sich mit der Wirkung der Gymnastik auf Gesunde beschäftigen. Die Gymnastik hat aber bei tuberkulösen Kindern in manchen Kinderheilstätten bereits seit Jahren eine so ausgedehnte Anwendung mit oft geradezu erstaunlicher Indikationsbreite gefunden, daß es nunmehr an der Zeit erscheint, diesen Vorsprung der Empirie durch möglichst exakte Untersuchungen über die Wirkung der Gymnastik auf Tuberkulöse auszugleichen.

Soweit sich übersehen läßt, bestehen über die Indikation für die Anwendung der Gymnastik bei tuberkulösen Kindern größere Meinungsverschiedenheiten als über die Kontraindikation.

Die Gymnastik wird nämlich fast einstimmig[1,2,3,7] für jede aktive Organtuberkulose, ferner für exsudative und ausgedehnte produktive Formen der Lungentuberkulose abgelehnt.

Angewendet wird sie dagegen vor allem bei Bronchialdrüsen- und Hilustuberkulosen im inaktiven Stadium[1,3], bei initialen produktiven und bei mittelschweren zirrhotischen Formen der Lungentuberkulose inaktiver und subaktiver Natur[2], bei gutartigen Spitzenherden[6], ferner bei ausgewählten Formen der Tuberkulose der Haut, Drüsen, Knochen und Gelenke[1,7].

Die Stärke der Aktivität eines tuberkulösen Prozesses fällt also für Indikation oder Kontraindikation der Gymnastik sehr ins Gewicht. Bedenkt man aber, welche Schwierigkeiten die Aktivitätsdiagnose einer Tuberkulose bereitet, so darf es nicht wundernehmen, daß auch Schädigungen durch Gymnastik, selbst bei genauester ärztlicher Kontrolle, beobachtet wurden (z. B. Hämoptoe, frische Aussaat und vermehrte Rasselgeräusche bei zwei 15jährigen Mädchen mit produktiver Lungentuberkulose)[3]!

Die gymnastischen Übungen, die für tuberkulöse Kinder mit der oben genannten Indikation zur Anwendung kommen, weisen in ihrer



Art eine große Mannigfaltigkeit auf und unterscheiden sich grundsätzlich nicht von den Übungen gesunder Kinder. Es ist anzunehmen, daß bei weiterer, größerer Erfahrung auch in diesem Punkte noch Änderungen im Sinne einer besseren Anpassung an die spezifischen Bedürfnisse tuberkulöser Kinder eintreten werden.

Die Übungen werden in aufsteigenden Gruppen ausgeführt[1, 3]. Sie zerfallen ihrer Art nach[1] in Ausgleichs-, Lockerungs-, Dehnungs-, Widerstands-, Schnellkrafts- und Haltungsübungen. In der untersten Gruppe werden Atemübungen und Armübungen vorgenommen, schon dann, wenn die Kinder noch bettlägerig sind. Später kommen Liege-, Sitz- und Kriechübungen hinzu[1]. In einer großen Kinderheilstätte[3] gibt es sogar eine Sportgruppe, zu welcher Kinder mit leichterer bis mittelschwerer, zur Latenz neigender Lungentuberkulose gehören, ferner Kinder mit inaktiver Bronchialdrüsentuberkulose und äußerer Tuberkulose, falls eine Ruhigstellung nicht mehr in Frage kommt. Außer Freiübungen, ruhigem Lauf bis 600 m, Weit- und Hochsprung, werden in dieser Gruppe sogar Speer- und Scheibenwerfen, Steinstoßen, Seilspringen, ja selbst kurze Schnell- und Stafettenläufe ausgeführt. Geübt wird an je 5 Wochentagen, je 30—40 Minuten. Dauer: 3 bis 4 Wochen nach 2wöchiger Vorübung. In einer anderen Heilstätte[2] wird auch der Wintersport, besonders das Skilaufen, für Kinder mit gutartiger Lungentuberkulose des Sekundärstadiums und mit inaktiver Bronchialdrüsentuberkulose angewandt. Liest man derartige Berichte, so ist man erstaunt, wieviel einem tuberkulösen Kind zugemutet wird.

Über die Wirkungen einer solchen Behandlungsweise liegen aus den Kinderheilstätten auffallend günstige Berichte vor. Wir hören von Zunahme der Atembreite, der Vitalkapazität, von Verschwinden pleuritischer Schwarten, Lösung von Adhäsionen, Beseitigung sekundärer Thoraxdeformitäten, Vermeidung von Skoliosen nach pleuritischen Schwarten usw.[1]. Von anderer Seite[3] werden die Erfolge der Gymnastik mehr nach allgemeinen Eindrücken und auf Grund von Gewichtsangaben gewertet.

Bei einer kritischen Betrachtung dürfen wir uns aber nicht verhehlen, daß manche dieser mitgeteilten Erfolge nicht ohne weiteres auf Rechnung der Gymnastik gesetzt werden können. So verschwinden z. B. pleuritische Schwarten bei Kindern zweifellos auch ohne Gymnastik; auch die Vermeidung von Skoliosen nach Schwarten kann nicht unbedingt als Erfolg der Gymnastik gebucht werden, da die Entstehung von Skoliosen ja nicht zur Regel gehört. Ob und warum ferner die Zunahme der Atembreite und Vitalkapazität für ein tuberkulöses Kind von Nutzen ist, müßte erst bewiesen werden, ebenso, ob „maximale Durchlüftung" der Lunge[7] durch möglichst tiefe Einatmung ein erstrebenswertes Ziel ist. Auch die Zunahme des Körpergewichts ist kein ausreichender Beweis für die Zweckmäßigkeit der Gymnastik.

Eine weitere sehr bemerkenswerte Wirkung, die fast einstimmig von allen Verfassern angegeben wird, verdient eine besondere Erwähnung, da sie sich einerseits an alte Erfahrungen anlehnt, andrerseits einen wichtigen Beitrag für die Betrachtung des ganzen Gymnastikproblems bei Tuberkulose zu liefern scheint: es ist die Wirkung der Gymnastik auf das seelische Befinden.

Der eine Verfasser erwähnt den Frohsinn und die Frische, welche die Übungen bei den Kindern auslösen[1], ein anderer[4] berichtet, daß seine Kranken (Erwachsene) sich subjektiv leichter, freier, frischer und beweglicher gefühlt hätten, auch wenn objektiv der Rückgang ihrer Krankheitserscheinungen keineswegs eindrucksvoll gewesen wäre. Er fügt hinzu, daß nur Kranke mit starkem Gesundungs- und Lebenswillen Erfolge von den Übungen gehabt hätten! Solche Angaben erscheinen sehr bedeutsam; denn sie bestätigen die alte Erfahrung, daß der Verlauf einer Tuberkulose ceteris paribus von der seelischen Verfassung der Kranken abhängig ist, oder daß, wie es einmal ausgedrückt wurde[8], die Prognose der Tuberkulose bei Kindern weitgehend von der Beschaffenheit ihres Nervensystems abhängt.

Auf die gleiche Weise werden auch Erfolge erklärt, welche in allerneuester Zeit selbst bei Schwertuberkulösen mit Kavernen und doppelseitigen Prozessen mit Hilfe sogenannter Stauübungen[4,5] erzielt werden sollen. Stauübungen sind eine Verbindung von Ausatmungsübungen mit Singübungen, und zwar mit Geräuschen und echten Tönen. Sie sind bisher nur bei Erwachsenen (Kriegsbeschädigten) angewandt worden. Den Angaben[4], daß durch diese Übungen bei veralteten Fällen sogar die Bazillen aus dem Sputum verschwunden sein sollen, wird man allerdings zweifelnd gegenüberstehen müssen. Einleuchtender erscheint die Wirkung auf Appetit, Atemnot, Nachtschweiß und Stiche[5], da an diesen Beschwerden das Nervensystem stark beteiligt ist.

Die Anwendung der Gymnastik für tuberkulöse Kinder ist bisher im wesentlichen auf Heilstätten beschränkt geblieben. Der praktische Kinderarzt wird sie, mit Vorsicht und Auswahl, wohl erst dann anwenden, wenn noch weitere Erfahrungen vorliegen und das Problem durch eine wissenschaftliche Durchforschung aus dem empirischen Stadium herausgekommen ist. Denn wie schwankend noch die Grundlagen sind, zeigt sich in der Tatsache, daß auf einem Tuberkulosekongreß (1926) nacheinander Referate gehalten wurden, in denen einmal die Gymnastik, das andere Mal die Liegekur für Tuberkulöse als besonders wirksam gerühmt wurde. Bemerkenswert ist dabei, daß von dem Vertreter der Liegekur[6] gerade die Herabsetzung der Atmungsgröße, die Herabsetzung der Bewegung, die Verlangsamung der Zirkulation als besonders günstige Wirkungen der Liegekur gerühmt wurden, während in krassem Gegensatz dazu von den Vertretern der Gymnastik gerade die Zunahme der Atmungsgröße[1] und die Beschleunigung der Zirkulation als besonders günstig angesehen werden.

Es wird hier noch vieler Arbeit bedürfen, um diese Gegensätze auszugleichen und um nicht den Fehler zu begehen, mit den Nachteilen der früheren Methode auch ihre Vorteile gleichzeitig über Boord zu werfen. *E. Faerber.*

[1] *O. Wiese*, Beitr. z. Klin. d. Tbk. 1926. 62. S. 6. — [2] *Derselbe*, Ztrlbl. Kinderh. XX. 561—608. (Sammelreferat.) — [3] *Simon-Aprath*, Ztschr. f. Tbk. 40. 1924. 266. — [4] *Siegfried*, Beitr. z. Klin. d. Tbk. 78. 1931. 356. — [5] *Wohlfarth*, ibid. 361. — [6] *Walder*, ibid. 62. 1926. 14. — [7] *Kisch*, Medizin, Gymnastik und Pädagogik im Kampfe gegen die Tbk. Thieme. Leipzig. — [8] *Czerny*, Vorlesung.

Die Bedeutung des Sportes als heilpädagogische Maßnahme.

In einer Anstalt für schwersterziehbare verwahrungsbedürftige Psychopathen wurden mit Sportspielen sehr gute Erfahrungen gemacht, wenn man den Sportbetrieb den Bedürfnissen der Insassen sinngemäß anpaßte. Der körperlichen Ausbildung, die das Geräteturnen vermittelt, wird dabei erst in zweiter Linie Aufmerksamkeit geschenkt. Es dient allenfalls dazu, den Ehrgeiz in der exakten Ausführung der Übungen zu wecken, wobei jeder Rekord als dem Prinzip zuwiderlaufend ausgeschaltet wird. Am meisten geschätzt wird das Fußballspiel, das von manchen anderen Pädagogen als roh abgelehnt wird. Es bietet Gelegenheit, Turnvereine zu bilden, um gegen andere Gruppen kämpfen zu können, es erfordert eine freiwillige Unterordnung unter die Spielregeln, und bietet dabei gleichzeitig dem Bewegungsdrang dieser Jugendlichen die Möglichkeit einer Entladung in geordneter Form. Vor allem zwingt es die Zöglinge zu fairer Kampfesweise im kämpferischen direkten Kontakt mit dem Gegner. Die Disziplinierung wegen inkorrekten Spieles vollzieht sich in der sportlich bekannten Form, was erfahrungsgemäß keine Trotzreaktionen auslöst; endlich bietet es eine Möglichkeit der Strafe, indem man die Missetäter auf kürzere oder längere Zeit von der Teilnahme ausschließen kann. Wenn auch das Spiel außerhalb der geschlossenen Anstalt durchgeführt wird, so kommt es nach den bisherigen Erfahrungen bei dieser Gelegenheit niemals zu Entweichungen der Insassen, die sonst nur mit größter Mühe in geschlossenen Anstalten zu vermeiden sind. Die Ausstrahlung der körperlichen Disziplinierung im Sportspiel auf das allgemeine psychische Verhalten der schweren Psychopathen war in jeder Beziehung recht gut, so daß es seinen Platz im Rüstzeug heilpädagogischer Methoden bei Schwersterziehbaren erhalten sollte.

K.

W. Gerson, Ztschr. Kinderforschung. 39. 1932. 243. — *O. Kauders*, Leitfaden der Psych.-Hygiene *v. Stransky*. Wien 1931. 135. — *Diem*, Persönlichkeit und Erziehung. Berlin 1925.

Wissenswertes für den Kinderarzt

Eine neue medikamentöse Behandlung der Dysenterie.

Die schweren Formen der Ruhr sind in unseren Gegenden nicht so häufig, als daß wir größere Erfahrungen über die zweckmäßigsten Behandlungsmethoden sammeln könnten. Zudem stammen die meisten Mitteilungen zu dieser Frage aus der Feder von Internisten, die es ja vorwiegend mit Erwachsenen zu tun haben. Aus Palästina, wo die Ruhrerkrankungen aller Art auch bei Kindern sehr häufig sind, und besonders die prognostisch üblen Formen der Tropenruhr, erschien jetzt eine Veröffentlichung, der eine große, ausschließlich an Kindern gewonnene Erfahrung zugrunde liegt. Die bisherige Behandlung mit Emetin, die schon immerhin als ein großer Fortschritt der Therapie gebucht werden mußte, litt daran, daß sie recht oft ziemlich unangenehme Nebenwirkungen zeitigte und ihre besten Erfolge nur bei Vorliegen bestimmter Erreger hatte. In einer großen Epidemie hat

sich dagegen jetzt das **Rivanol** hervorragend bewährt, indem es nicht nur schneller zur Entgiftung und zur Bildung normaler Stühle führte, sondern sich auch als frei von störenden Nebenwirkungen erwies. Das Rezept lautet:

Rp. Emuls. 01. Ricin.. . . 10,0/90,0
Rivanol. 0,15
Spirit. Menth. pip. . . . gtt. X
Saccharin 0,02
Calc. carbon. 10,0

S. 3stündlich 1 Teelöffel.

Es empfiehlt sich, die Geschmackskorrigentien in dieser Form zu verordnen, um die Einnahme zu erleichtern. Da in den Sommermonaten auch bei uns gehäuft ruhrartige Darmerkrankungen aufzutreten pflegen, sei ein Versuch mit dieser Medikation empfohlen. Aus eigner Erfahrung können wir versichern, daß das Rivanol keine Schädigungen im Darm anzurichten pflegt. *K.*

J. Caspari, Münch. med. Wschr. 1932. 420.

Der Verlauf bakterieller Infektionen unter dem Einfluß des anaphylaktischen Shoks.

Bringt man Versuchstiere durch Reinjektion artfremden Serums in der Weise in die Situation des Shoks, daß sie nur geringfügige Symptome aufweisen, ohne daran zugrunde zu gehen, so ergibt sich eindeutig folgendes: Werden die Tiere kurz vor der zweiten Seruminjektion mit pathogenen Bakterien infiziert, so verläuft im Gegensatz zu den Kontrollen die Infektion schneller und stärker, so daß die Tiere in einem viel höheren Prozentsatz der Krankheit erliegen. Klinisch scheint sich daraus die Lehre zu ergeben, daß bei akuten Infektionen die Serumtherapie so eingerichtet werden muß, daß auch nur geringe Grade anaphylaktischer Erscheinungen vermieden werden. Vielleicht liegt in diesem Verhalten auch die Erklärung für das schlechte Ergebnis der Proteinkörpertherapie in manchen Krankheitsfällen, bei denen nach allgemeiner Erfahrung ein Erfolg zu erwarten gewesen wäre. *K.*

St. Gärtner, Z. Hyg. 113. 1932. 738.

Die Verdaulichkeit der Nüsse.

Nüsse stellen unter den pflanzlichen Nahrungsmitteln eins der kalorienreichsten dar. Diese Eigenschaft verdanken sie ihrem hohen Gehalt an Eiweiß und Fett. Kohlehydrate enthalten sie in nur geringer Menge, mit Ausnahme der Erdnüsse, die etwas mehr Stärke enthalten. Die Einführung der Nüsse in die Diätbehandlung stieß deshalb auf Schwierigkeiten, weil man sie für schwer verdaulich hielt. Nach neueren Untersuchungen sind Nüsse zwar schwer bekömmlich, aber gut verdaulich, d. h. es werden beim Verzehr größerer Mengen Beschwerden auftreten, die zum wesentlichen Teile auf die Reizung der Schleimhaut durch die kantigen Stückchen zurückzuführen sind. Außerdem pflegen größere Mengen eine lästige Flatulenz hervorzurufen.

Die Ausnutzung der in den Nüssen enthaltenen Nährstoffe erwies sich aber als sehr gut, auch wenn sie in großen Mengen und wenig verkleinert genommen wurden. Die Verdauungsfermente dringen offenbar ohne wesentliche Schwierigkeiten mehrere Millimeter in die Zellschichten ein, ohne allerdings die Zellverbände zu lösen, wie sie es bei den Wurzelgemüsen tun. Der Befund scheinbar unveränderter Nußstückchen im Stuhl spricht nicht dagegen, weil deren Untersuchung zeigte, daß sie tatsächlich kaum verdauliche Substanzen mehr enthielten. Die Bekömmlichkeit der Nüsse wird sich natürlich durch feine Zerkleinerung wesentlich erhöhen lassen.

Wenn demnach an der Verdaulichkeit der Nüsse kein Zweifel mehr bestehen kann, so ergeben sich mannigfaltige Indikationen für ihre Verwendung in der Diätetik. Zunächst können alle vegetarischen und Rohkostdarreichungen hierdurch so weit mit Eiweiß angereichert werden, daß kein Stickstoffdefizit mehr entsteht. Zermahlene Nüsse lassen sich in Form von Marzipan oder in Torten und Kuchen leicht in schmackhafter Weise geben.

Ferner enthalten sie in kleinem Volunen große Nährstoffmengen (100 g = 500—700 Kalorien), so daß man mit ihrer Hilfe leicht bei appetitschwachen Kranken die Nahrung anreichern kann. Aussichtsreich ist auch ihre Verwendung bei Diabetikern, weil sie sehr kohlehydratarm sind, allerdings enthalten sie, wie gesagt, Eiweiß, das berechnet werden muß. Als kochsalzfreie Nahrung können sie auch Nephritikern gegeben werden, die schon Eiweiß vertragen. Kontraindiziert sind sie bei Magenerkrankungen und Neigung zur Flatulenz, beides Leiden, die beim Kinde ja sehr selten sind. *K.*

W. Heupke, D. Arch. klin. Med. 172. 1932. 575.

Behandlung des angeborenen Schiefhalses ohne Operation.

Die Behandlung besteht in der Injektion einer Lösung von Pepsin. pur. 0,1 in Preglscher Jodlösung 10,0. Diese Lösung wird in einer Menge von 0,5 bis 1,0 ccm direkt in den Muskeltumor eingespritzt, und zwar zweimal in der Woche. Die Erfolge waren recht gut. Nach 2 bis 7 Injektionen war nach 3—4 Wochen eine Lösung der Narbe und freiere Beweglichkeit zu erkennen, nach 5—6 Wochen war die Bewegung ganz frei. Nachuntersuchungen nach längerer Zeit ergaben ein funktionell und anatomisch einwandfreies Dauerresultat. Die Injektionen wurden immer reaktionslos vertragen. *E. Faerber.*

Rosenbaum, Mtsschr. f. Kinderh. 46. 1930. 64. — *Kundratitz*, Mtsschr. f. Kinderh. 51. 1931. 299.

Die Frage der Blutkörperchensenkung bei und nach akuten Erkrankungen.

Je mehr die Methode der Prüfung auf Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen Eingang in die allgemeine Praxis gefunden hat, um so wichtiger ist es, Wert und Grenzen des Verfahrens kennenzulernen. Leider gestattet die Anwendung verschiedener Apparate nur unter Schwierigkeiten die Umrechnung der Werte der einzelnen

Autoren. Die Ergebnisse der Forschung scheinen sich aber immer mehr in der Richtung zu bewegen, daß nicht ein innerhalb gewisser Grenzen liegender Normalwert festgestellt werden soll, sondern ein Vergleich verschiedener Werte im Verlauf einer Erkrankung. Eine einmalige Untersuchung würde demnach keinen Schluß gestatten.

Eine neuere Mitteilung[1] scheint darüber hinaus zu beweisen, daß die Senkungsbeschleunigung bei akuten Krankheiten des Kindesalters (Infekte der oberen Luftwege, Pneumonie, Empyem) keine gesetzmäßige Abhängigkeit von der Schwere der Erkrankung zeigt. Das gilt sowohl von der Intensität wie von der Dauer der Beschleunigung. Es ist demnach nicht berechtigt, ein Kind erst dann als geheilt anzusehen, wenn diese Werte normal geworden sind, sondern es muß nach wie vor das klinische Bild den Ausschlag geben. Der Wert der Methodik ist also noch nicht so zweifelsfrei feststehend, daß ihre schematische Anwendung in der Praxis zu rechtfertigen ist. *K.*

[1] *H. Plonsker*, D. med. Wschr. 1932. 370. (Literatur.)

Buchbesprechungen

v. Pfaundler-Schloßmann: *Handbuch der Kinderheilkunde.* Ein Buch für den praktischen Arzt. 4. Auflage. 1. Band. Berlin 1931. F. C. W. Vogel. 1081 Seiten. 13 Tafeln. 229 Textfiguren. Geb. 178 *RM*.

Die neue Auflage des bekannten Handbuches zeigt wieder das Bestreben der bisherigen und der zahlreichen neuen Mitarbeiter, das Werk auf der Höhe der Forschung zu halten und dem Arzte, für den das Buch bestimmt ist, ein verläßlicher Ratgeber in allen Fragen der Praxis zu sein. In idealer Weise kann das naturgemäß bei der Fülle der Autoren nicht gelingen, und deshalb sei bei aller Anerkennung des reichhaltigen Inhaltes und der Sorgfalt in der Bearbeitung fast aller Beiträge auf einiges hingewiesen, das die Brauchbarkeit des Standardwerkes zu beeinträchtigen in der Lage ist, und was vielleicht zum Teil in künftigen Fassungen geändert werden könnte.

Da sei in erster Linie auf die Korrelation im Umfange einiger Kapitel hingewiesen und, um nur zwei Extreme zu nennen, auf die Tatsache, daß für das praktisch so wichtige Kapitel der Pharmakotherapie ganze 15 Seiten, dagegen allein für die Literaturangaben hinter der Darstellung der Blutkrankheiten fast 11 Seiten vorgesehen worden sind. In verschiedenen anderen Abschnitten sind Analysentabellen abgedruckt, die in ihrer Ausführlichkeit und in ihrem Eingehen in Details jedem Handbuche einer der theoretischen Wissenschaften zur Ehre gereichen würden. Es werden also Fragen beantwortet, die der praktische Arzt kaum je stellen wird, auch wenn man mit Recht davon ausgeht, gerade ihm den Kontakt mit der wissenschaftlichen Forschung durch dieses Buch zu vermitteln. Die Freude an den zahlreichen schönen Abbildungen des Buches wird dadurch etwas beeinträchtigt, daß durch sie natürlich der Preis des Werkes eine Verteuerung erfährt, die es vielen Kollegen unmöglich macht, sich in seinen Besitz zu setzen. Ich möchte glauben, daß auf diesem Gebiete des Guten an verschiedenen Stellen etwas zuviel getan wurde. Manches Bild läßt sich durch gute Beschreibung ersetzen; manches, was im Bilde gezeigt wird, kann als dem Leser bekannt vorausgesetzt werden.

Der *Pfaundler-Schloßmann* ist das einzige pädiatrische Handbuch deutscher Sprache, das in erster Linie dem Praktiker dienen soll, und daher sollte

im vorstehenden versucht werden, Anregungen zu geben, um die Brauchbarkeit des Werkes zu erhöhen, von dem die vorliegende ja sicher nicht die letzte Auflage sein wird.

Aus der Fülle des Gebotenen können im Rahmen eines Buchreferates nicht einmal die Titel der einzelnen Kapitel dieses starken Bandes und die Namen ihrer Verfasser gebracht werden, wir beschränken uns daher darauf, nur die Beiträge zu erwähnen, bei denen die Autoren seit der letzten Auflage gewechselt haben, oder bei denen das Gebiet damals keine Behandlung erfahren hat. Es haben bearbeitet: Morbidität und Mortalität: *de Rudder.* Pharmakotherapie: *H. Schloßmann.* Fürsorgefragen: *Rott.* Milch: *Degkwitz.* Säuglingsstoffwechsel: *György.* Pathologie der Neugeborenen: *v. Reuß.* Konstitution und ihre Anomalien: *v. Pfaundler.* Diabetes: *W. Camerer.* Multiple Abartungen: *Husler.* Fettsucht und Magersucht: *A. Schloßmann.* Rachitis: *Freudenberg.* Blutkrankheiten: *Opitz.* Endokrine Organe: *Thomas.* Thymus: *Stoeltzner.* Hypophyse: *Beumer.* *Karger.*

v. Pfaundler-Schloßmann: *Handbuch der Kinderheilkunde.* 4. Auflage. 4. Band. Berlin 1931. F. C. W. Vogel. Preis geb. 127 *RM.*

Die Darstellung der Urogenitalerkrankungen aus der Feder von *Noeggerath* und *Nitschke* ist seit der letzten Auflage, entsprechend den Fortschritten der Forschung, in verschiedener Richtung erweitert und ergänzt worden, wodurch der Wert der Abhandlung erheblich gewonnen hat. Mit Recht sind gewisse Erkrankungen aus diesem Kapitel eliminiert worden, so z. B. Onanie, Diabetes insipidus und Enuresis. Ref. glaubt, daß später auch die Lipoidnephrose und andere Erkrankungen aus diesem Teile verschwinden werden, um in die Stoffwechselkrankheiten eingereiht zu werden. Die Einteilung in funktionelle Dysurien, und solche mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen, erscheint trotz mancher Bedenken für didaktische Zwecke recht brauchbar. Die Urographie findet eingehende Würdigung, ebenso die Frage der orthostatischen Albuminurien; die Besprechung der funktionellen Nephritis nach *Jehle* würde vielleicht künftig noch eine größere Ausführlichkeit verdienen. Die Empfehlung von Salyrgan und Novasurol erscheint Ref. bedenklich, weil er auch bei vorsichtigster Dosierung in der Klinik dabei böse Zwischenfälle gesehen hat. Besonders gelungen ist das klar geschriebene Kapitel über die Pyurien.

Es folgt die Darstellung der organischen Erkrankungen des Nervensystems durch *Ibrahim,* der das schwierige Gebiet in besonders klarer Form gemeistert hat. Hervorragend gelungen ist die Klinik und Differentialdiagnose der Myatonia congenita, während man sich für die praktisch so wichtige Commotio cerebri eine noch ausführlichere Behandlung gewünscht hätte. Interessant ist der Bericht über 17 bisher durch Operation geheilte Fälle von Hirntumoren, wünschenswert wären hierbei nähere Altersangaben, da wir ja wissen, daß bisher bei jüngeren Kindern die Prognose trostlos ist. Die Empfehlung des Balkenstiches beim Hydrocephalus wird bei vielen Pädiatern auf Widerspruch stoßen. Von diesen Kleinigkeiten abgesehen, haben wir ein hervorragend gelungenes Kapitel des Handbuches vor uns.

Weiterhin bringt der Band die Darstellung der funktionellen Nervenkrankheiten, der Psychopathien und Psychosen von *Gött.* In didaktisch klarer Form werden die neueren und neusten Forschungsergebnisse kritisch beleuchtet. In der Behandlung des Pavor nocturnus fällt auf, daß die Verwendung von Schlafmitteln in der Therapie dieses Leidens nicht erwähnt wird. Ein Satz wie dieser: „Die Lehre von den Bedingungsreflexen ist grundsätzlich

ungeeignet zur Erklärung neurotischer Phänomene" sollte, da sein Inhalt mindestens umstritten ist, in einem Handbuche für den Arzt nicht in dieser apodiktischen Form Platz finden.

Abgetrennt von den übrigen Erkrankungen des Nervensystems, haben die Meningitiden eine besondere Bearbeitung durch *Eckstein* gefunden, bei der in reichem Maße die Enzephalographie zur Klärung der Diagnostik herangezogen wird. Eine Tabelle über die Wertigkeit der verschiedenen Liquorveränderungen, die in Anlehnung an Pfaundler zusammengestellt ist, wird allen willkommen sein.

Husler bespricht die Erkrankungen der Bewegungsorgane, wobei er der chronisch-progressiven Arthritis eine eingehende Darstellung widmet und darauf hinweist, daß diese Form jedenfalls streng vom Rheumatismus zu trennen und mit systematischer Übungstherapie zu behandeln ist. Auffallend ist die verhältnismäßig günstige Prognose bei dieser Therapie, die sich aus seinen Erfahrungen ergibt.

Den Schluß des Bandes bildet eine kurze Darstellung der Wutkrankheit aus der Feder von *Pfaundler*. *E. Faerber.*

Jugendliche als Zeugen. Drei Aufsätze von *Henne-Laufer*, *F. Leppmann* und *Ch. Meyer*, mit einer Einleitung von Prof. *Grünhut*-Bonn. Schriftenreihe der Deutschen Vereinigung für Jugendgerichte und Jugendgerichtshilfen. Eberswalde 1932. Verlag R. Müller m. b. H. Preis 1,45 *RM*.

Die Vernehmung Jugendlicher als Zeugen erfolgt am häufigsten aus Anlaß von Sexualdelikten, und hierbei ist es oft gerade der Kinderarzt, der in die Lage kommt, die erste Vernehmung bei Gelegenheit der körperlichen Untersuchung vorzunehmen. Von dieser ersten Vernehmung hängt nun für die Wahrheitsfindung ungeheuer viel ab, und so ist es sehr zu begrüßen, wenn in kurzer, leicht faßlicher Form Anweisungen gegeben werden, wie man mindestens grobe technische Fehler dabei vermeiden kann. Die Kriminalkommissarin *Henne-Laufer* gibt in ihren Ausführungen sehr beachtliche und interessante Erfahrungen aus der Psychologie der Kinder und erörtert die sich aus diesen Besonderheiten ergebenden Folgerungen für das Vorgehen in der Praxis. *F. Leppmann* schildert die medizinischen Probleme, insbesondere die psychiatrischen, die sich ergeben, wenn es sich darum handelt, die Glaubwürdigkeit einer solchen Zeugenaussage zu stützen oder zu widerlegen. Endlich wird von *Ch. Meyer* der Aufgabenkreis der Jugendgerichtshilfe und der Fürsorgemaßnahmen dargestellt, die für Jugendliche zur Verfügung stehen, die in Sexualprozesse verwickelt sind. Wichtig erscheint hier der Hinweis darauf, daß es oft nicht Zufall ist, welche Kinder Opfer von Sexualdelikten werden. Je nach der Veranlagung und Erziehung des Kindes finden sich alle Übergänge von dem Erwehren eines Angriffes bis zum Entgegenkommen gegenüber dem angeblichen Verführer. Von der Art des Verhaltens eines Jugendlichen in dieser Hinsicht hängt natürlich nicht nur seine Glaubwürdigkeit, sondern auch die juristische Bewertung des betreffenden Deliktes für den angeklagten Erwachsenen ab. In einer Zeit wachsender sexueller Verwahrlosung und Gefährdung unserer Kinder sei der Inhalt dieses Heftes allen Kinderärzten zum Studium empfohlen. *Karger.*

Kornfeld, W.: *Durchschnittswerte der wichtigsten Körpermaße und wichtiger physiologischer Daten bei Kindern aller Altersstufen.* Wien 1932. W. Maudrich. Preis 0,60 *RM*.

In einer Tabelle werden die Durchschnittswerte von Körperlänge, Sitzhöhe, Gewicht, Kopf- und Brustumfang, Puls- und Atemzahl, Blutdruck und Nahrungsbedarf für das Kindesalter wiedergegeben. *Peiper.*

Sachregister für Band 131—135.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

Namenregister für Band 131—135.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.

T.

U.

V.

W.

